//

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. N° 71.

# THÈSE

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE MERCREDI 19 AVRIL 1865,

PAR

**Xavier GOURAUD,**

né à Paris,

Interne lauréat des hôpitaux et hospices civils de Paris,
Concours pour les prix de l'Externat, 1860 : 1re Mention.
Concours pour les prix de l'Internat :
1861, 2e Mention,
1863, Médaille d'argent,
1864, Médaille d'argent.
Médaille de bronze de l'Administration de l'assistance publique,
Membre de la Société anatomique.

## DE L'INFLUENCE PATHOGÉNIQUE

DES

# MALADIES PULMONAIRES

## SUR LE COEUR DROIT

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE V. GOUPY ET Ce,

rue Garancière, 5

1865

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

**Doyen,** M. TARDIEU.

| **Professeurs.** | MM. |
|---|---|
| Anatomie | JARJAVAY. |
| Physiologie | LONGET. |
| Physique médicale | GAVARRET. |
| Chimie organique et chimie minérale | WURTZ. |
| Histoire naturelle médicale | BAILLON. |
| Pathologie et thérapeutique générales | ANDRAL. |
| Pathologie médicale | BEHIER. MONNERET. |
| Pathologie chirurgicale | DENONVILLIERS. GOSSELIN. |
| Anatomie pathologique | CRUVEILHIER. |
| Histologie | ROBIN. |
| Opérations et appareils | MALGAIGNE. |
| Pharmacologie | REGNAULD. |
| Thérapeutique et matière médicale | TROUSSEAU. |
| Hygiène | BOUCHARDAT. |
| Médecine légale | TARDIEU. |
| Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés | PAJOT. |
| Clinique médicale | BOUILLAUD. PIORRY. GRISOLLE. N. GUILLOT. |
| Clinique chirurgicale | VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON. JOBERT DE LAMBALLE. |
| Clinique d'accouchements | DEPAUL. |

*Doyen honoraire*, M. le baron PAUL DUBOIS. — *Professeurs honoraires*, MM. CLOQUET et ROSTAN.

**Agrégés en exercice.**

MM. AXENFELD. BAUCHET. BLOT. CHARCOT. CHAUFFARD. DOLBEAU. DUCHAUSSOY.

MM. EMPIS. FANO. FOUCHER. GUILLEMIN. HÈRARD. HOUEL. LABOULBÈNE.

MM. LIÈGEOIS. LORAIN. LUTZ. MARCÉ. FARROT. POTAIN. REVEIL.

MM. SÉE. TARNIER. TRÉLAT. VULPIAN.

**Agrégés libres chargés de cours complémentaires.**

| | |
|---|---|
| Cours clinique des maladies de la peau | MM. HARDY. |
| — des maladies des enfants | ROGER. |
| — des maladies mentales et nerveuses | LASÈGUE. |
| — d'ophthalmologie | FOLLIN. |
| — des maladies des voies urinaires | VOILLEMIER. |

*Chef des travaux anatomiques*, M. SAPPEY, agrégé hors cadre.

**Examinateurs de la thèse.**

MM. TROUSSEAU, *Président;* TARDIEU, POTAIN, BAUCHET.

M. FORGET, *Secrétaire.*

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

## O. V. GOURAUD,

Chirurgien en chef de l'hospice général de Tours,
Correspondant de la Société de la Faculté de médecine de Paris,
Ancien Chirurgien de 1re classe aux armées,
Ancien Professeur de l'hôpital militaire d'instruction, à Milan.

---

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

## A. PERDRAU,

Docteur en médecine de la Faculté de Paris.

---

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

## E. P. FOUCHER,

Ancien Président de la Chambre des notaires de Paris,
Ancien membre du Conseil général des hospices,
Chevalier de la Légion d'honneur.

# A MON PÈRE,

LE PREMIER ET LE PLUS CHER DE MES MAÎTRES.

A MES MAITRES

## M. TROUSSEAU,

Professeur de thérapeutique et de matière médicale à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie impériale de médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

**(Externat 1860.)**

---

## M. MAISONNEUVE,

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Chevalier de la Légion d'honneur.

**(Internat 1861.)**

---

## M. VELPEAU,

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de la Charité,
Membre de l'Institut,
Membre de l'Académie impériale de médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

**(Internat 1862.)**

## M. BLACHE,

Ancien médecin de l'hôpital des Enfants,
Officier de la Légion d'honneur,
Membre de l'Académie impériale de médecine.

**(Internat 1863.)**

---

## M. BOUCHUT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants,
Chevalier de la Légion d'honneur.

**(Internat 1863.)**

---

## M. BEAU,

Agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Charité,
Membre de l'Académie impériale de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

**(Internat 1864.)**

A M. LE D$^{R}$ MARTIN-MAGRON.

---

A M. LE D$^{R}$ MARTIN-DAMOURETTE.

---

A M. LE D$^{R}$ LIÉGEOIS,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien du Bureau central.

# DE L'INFLUENCE PATHOGÉNIQUE

DES

# MALADIES PULMONAIRES

# SUR LE CŒUR DROIT

---

Il est remarquable que dans les traités de pathologie interne et dans les cliniques médicales on trouve beaucoup plus de faits relatifs à l'influence pathogénique exercée par le cœur sur le poumon, que de considérations ayant pour but d'établir la réalité de l'influence inverse, c'est-à-dire de celle qui est exercée par les maladies du poumon sur le cœur ; et cependant la solidarité anatomique et physiologique du poumon et du cœur, si intime qu'un certain nombre d'auteurs désignent l'ensemble de ces deux organes sous la dénomination collective d'appareil cardio-pulmonaire, suppose l'existence d'une solidarité pathologique entière et sans aucune restriction.

Nous voudrions faire voir un des côtés de cette solidarité. Une maladie du poumon étant donnée, quel retentissement a-t-elle sur le cœur droit? Une altération consécutive du cœur droit étant produite, quelles en sont les conséquences pour la circulation générale? En un mot, suivre pas à pas l'influence qu'une maladie du poumon peut avoir sur le cœur droit et les vaisseaux qui viennent y aboutir, et sur l'ensemble de la circulation générale, tel est le sujet que nous nous proposons, malgré nos faibles ressources, de traiter dans cette dissertation inaugurale.

Il nous a été possible d'observer quelques faits particulièrement dignes d'intérêt; ces observations ont été ensuite l'occasion de recherches bibliographiques qui nous ont paru mettre en lumière le sujet que nous venons de définir: c'est ainsi que nous avons été amené à cette conclusion que l'action du poumon sur le cœur droit a une valeur pathogénique au moins égale, si ce n'est supérieure, à celle qui est exercée par le cœur sur le poumon.

Il est nécessaire de répondre ici d'avance à une question : cette influence pathogénique, qui peut se propager de proche en proche jusque dans les réseaux capillaires des organes, doit-elle être regardée comme mécanique? Assurément oui, mais non pas d'une façon exclusive. On doit se rappeler que les fonctions organiques sont le résultat de deux espèces de forces, les unes vitales, les autres uniquement physiques: celles-ci doivent être prises en sérieuse

considération, car elles ont leur part à la production des phénomènes physiologiques, et les modifications qu'elles subissent doivent nécessairement agir sur les organes, et en altérer les propriétés et les fonctions; les premières, inconnues dans leur essence, mais visibles dans leurs manifestations, concourent, par la combinaison de leur effort, au grand acte de la vie, et leur altération a une participation non moins manifeste aux phénomènes pathologiques. C'est la trace de cette altération qu'on retrouve dans les prédispositions diathésiques, les synergies et les sympathies organiques; et nous pensons que les affections cardiaques secondaires, dont nous allons présenter le tableau, sont sous la dépendance de ces deux influences pathogéniques.

Nous serions heureux de contribuer pour notre part à préciser les termes de la question importante de physiologie pathologique que nous venons de poser : cette étude, sérieusement faite, est destinée, nous le croyons du moins, à jeter un certain jour sur le diagnostic et sur le pronostic des maladies des voies respiratoires.

# CHAPITRE I

## REMARQUES SUR LA SOLIDARITÉ PATHOLOGIQUE DES POUMONS ET DU CŒUR DROIT.

Quand on cherche à embrasser l'ensemble des maladies pulmonaires et à étudier la valeur séméiologique de leurs manifestations cliniques, on reconnaît que toutes ont pour effet de diminuer la circulation physiologique du poumon, et par suite de rendre de plus en plus étroit le champ de l'hématose aérienne. Toutes les maladies du poumon peuvent se résumer en ce seul fait, qui constitue le caractère le plus général et par cela même le plus important de la pathologie pulmonaire. Etudions un peu le mécanisme de ce phénomène morbide, que nous trouverons identique dans tous les cas.

Les phlegmasies qui ont leur siége dans la vésicule pulmonaire ou dans les rameaux bronchiques, les congestions même, ainsi que M. Bucquoy l'a démontré (1) et avant lui Paget, Williams, Gluge, Lebert, Vogel et Monneret, ont un liquide d'exsuda-

(1) *Gaz. médicale*, 1860, p. 63.

tion propre dont la présence, coïncidant avec la dilatation paralytique des capillaires et le ralentissement consécutif de leur circulation, doit avoir pour conséquence d'apporter une extrême difficulté au libre parcours du sang à travers les mailles, d'ailleurs si délicates, de la trame pulmonaire. Les petits vaisseaux, qui constituent les branches les plus fines de l'artère pulmonaire, seront effacés dans un lobule, dilatés dans un autre; mais en tout cas il y aura ralentissement de la circulation propre de l'artère pulmonaire. L'emphysème par le déplissement des vésicules, qui nécessairement aura pour effet de comprimer les capillaires, produira un résultat semblable. Quant aux autres affections, caractérisées par la présence, au milieu du parenchyme altéré, d'une masse hétéromorphe tuberculeuse ou cancéreuse, ou par l'existence de ces indurations qui se rencontrent parfois chez les phthisiques à la suite de la cicatrisation des cavernes, elles amèneront fatalement aussi un obstacle à la petite circulation, par suite de la pression excentrique exercée sur les capillaires les plus délicats par le produit pathologique ; et elles détermineront de plus, comme une suite nécessaire, la destruction d'une partie du réseau vasculaire du poumon et la diminution du champ même de l'hématose aérienne.

Les maladies pulmonaires constituent donc un obstacle qui a sur les fonctions cardiaques une influence en quelque sorte forcée. En effet, comme

le fait remarquer avec beaucoup de justesse M. J. Faivre (1) : « Il est radicalement impossible de sup-
« poser l'existence d'un obstacle quelconque au cours
« du sang, sans être forcé d'admettre : 1° un effort
« produit sur l'organe placé immédiatement en ar-
« rière ; 2° un effort de cet organe pour annuler cet
« effet et vaincre l'obstacle. Ce qui revient à dire que
« tout obstacle au cours du sang détermine dans l'or-
« gane placé en arrière sur le courant circulatoire
« un effet pathologique et un effet réparateur. » L'auteur du mémoire d'où nous avons tiré ce passage a spécialement en vue l'étude de l'obstacle apporté au cours du sang par une lésion organique du cœur ; mais, puisqu'il parle d'un obstacle quelconque à la circulation, rien ne nous empêche de reconnaître d'une façon générale la parfaite exactitude de ce qu'il avance, et d'en faire l'application aux obstructions pulmonaires, qui ont bien autant d'importance, on nous l'accordera sans peine, que les lésions organiques des valvules. Il existe, en effet, dans la circulation du poumon un niveau physiologique, qui doit être atteint, pour que les parois du cœur droit d'une part, l'orifice de l'artère pulmonaire et l'orifice tricuspide de l'autre, conservent leur texture et leurs dimensions normales. Toutes les fois que, par la lésion anatomique dont il est le siége, le parenchyme pulmonaire se refuse à admettre dans son réseau

(1) *Gaz. médicale*, 1863, p. 714.

capillaire le sang noir que lui envoie le cœur droit, il s'ensuit une gêne circulatoire qui est le point de départ d'importantes complications cardiaques. C'est ici que la solidarité pathologique apparaît dans toute son évidence : si le trouble fonctionnel du poumon est passager, comme cela arrive, par exemple, quand on est pris d'une quinte de toux, ou que l'on suspend pour quelques minutes seulement les phénomènes mécaniques de la respiration, le trouble fonctionnel correspondant du cœur est léger, et ne s'accuse que par un gonflement peu apparent des veines du cou et de la face, indiquant que le cœur droit reçoit plus de sang veineux qu'il n'en peut chasser devant lui ; mais si le passage, que le sang noir doit franchir, est notablement empêché par une lésion organique parenchymateuse, et la dyspnée fournira toujours le degré de cet empêchement, il est de toute nécessité que le cœur droit éprouve une perturbation grave, qui se révèlera par des symptômes particuliers, montrant clairement que l'organe central de la circulation est en souffrance.

Une remarque générale doit être faite ici : la gêne circulatoire, dont nous venons de faire voir la pathogénie, peut être amenée par une maladie chronique ou une maladie aiguë du poumon. Comme cette influence du poumon sur le cœur emploie d'ordinaire un certain temps à se produire, il est de toute évidence qu'on la verra plutôt se manifester dans les cas de maladies chroniques du pou-

mon : toutefois les maladies aiguës, lorsqu'elles se sont généralisées dans tout un poumon, ou lorsqu'elles sont doubles, ou encore, lorsqu'étant assez limitées, elles surprennent une organisation frappée d'adynamie, peuvent amener la même complication du côté du cœur : les bronchites, les pneumonies surtout chez les vieillards, se trouvent dans ces conditions. C'est qu'alors la gêne du poumon, est relativement assez grande pour apporter au cœur, dans un espace de temps quelquefois court, un embarras, qu'une maladie chronique, mais restreinte à une petite portion du poumon, n'apportera peut-être qu'au bout de plusieurs mois, ou même de plusieurs années. Telle est, en quelque sorte, la base sur laquelle reposent les altérations consécutives du cœur droit.

Bien que les causes prédisposantes ne présentent guère ici d'intérêt, comme cela arrive du reste toutes les fois que l'on fait l'étude d'un état morbide secondaire ; il ne faut cependant pas négliger les particularités qui sont relatives à l'âge du sujet. Il nous a été possible de retrouver dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez quelques passages, où se trouve indiqué le trouble apporté à la circulation cardiaque par la gêne de la circulation pulmonaire; d'où il suit que, si les enfants sont rarement atteints de maladies organiques du cœur, ils n'en sont pas moins soumis à la loi qui établit l'existence d'une véritable solidarité pathologique entre le poumon et le centre circulatoire.

Les adultes, cela va sans dire, sont également soumis à cette loi; mais il est incontestable que les complications cardiaques dans les maladies pulmonaires sont particulièrement fréquentes chez les vieillards : cette plus grande fréquence s'expliquera facilement, si l'on se rappelle que les vieillards sont plus souvent que les adultes atteints de maladies chroniques des voies respiratoires, que ces maladies chroniques ont une tendance plus marquée à retentir sur le cœur droit, et qu'enfin, même lorsqu'elle est aiguë, la maladie pulmonaire chez un sujet âgé se complique presque toujours d'un état adynamique grave, à l'influence duquel la contractilité du muscle cardiaque ne saurait échapper. La prédisposition apportée par l'âge est telle que, dans certains cas, et c'est Laënnec qui a fait cette remarque, « un « rhume négligé peut être la cause originelle des « maladies du cœur les plus graves (1). »

---

Nous avons montré comment les maladies pulmonaires constituent un obstacle à la petite circulation, comment il en résulte une influence nécessaire sur le cœur droit : il nous faut maintenant étudier les résultats produits par cette influence, c'est-à-dire les altérations consécutives du cœur droit.

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, 4e édit., t. III, p. 171.

Ces altérations doivent se rattacher aux deux chefs suivants :

1° Altérations qui intéressent les parois du cœur droit;

2° Altérations qui occupent l'orifice de l'artère pulmonaire et l'orifice de la valvule tricuspide.

# CHAPITRE II

## ALTÉRATIONS DES PAROIS DU COEUR DROIT CONSÉCUTIVES AUX AFFECTIONS PULMONAIRES.

Les deux altérations les plus importantes sont l'hypertrophie et la dilatation; mais, avant d'entrer dans le détail des conditions pathogéniques qui président au développement de ces deux nosorganies, il nous semble utile de présenter quelques considérations d'étiologie générale qui sont communes à l'une et à l'autre.

Il est certain que les obstacles mécaniques ont une grande part d'influence sur le trouble circulatoire, qui amène finalement les altérations consécutives du cœur : mais il n'est pas moins certain qu'on ne doit pas attribuer à ces obstacles une puissance pathogénique exclusive. Indépendamment des causes mécaniques, il existe des causes dynamiques dont il faut bien se garder d'oublier l'intervention, lorsqu'on veut pénétrer un peu à fond le processus

qui détermine l'existence de ces altérations. Cette double condition étiologique, que M. le professeur Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique générale* (1), reconnaît comme nécessaire, est également admise par Stokes, si compétent en pareille matière. Cet auteur dit positivement au commencement de son chapitre III (2) : « Il n'est pas « encore prouvé que les cavités du cœur se modifient « sous l'influence d'une cause purement mécanique. « Un obstacle à la sortie du sang peut-il, à lui seul, « produire la dilatation dans le cours d'une maladie « valvulaire? Ne faut-il pas qu'il existe simultané- « ment un affaiblissement du cœur? » Ce qui est vrai pour les maladies valvulaires doit l'être pour les affections qui, par l'obstacle qu'elles apportent à la petite circulation, réagissent sur le cœur droit; et ce qui est vrai pour les dilatations doit encore l'être pour les hypertrophies, avec cette différence que, dans le cas d'hypertrophie, après la dilatation qui est un effet pathologique, il se produit une nutrition plus active, capable d'amener une hypergénèse musculaire, c'est-à-dire l'effet réparateur. Avant Stokes, Lancisi et Laënnec (3) avaient dit que ces sortes d'altérations peuvent être produites par un vice de nutrition du cœur; Kreysig admet aussi la

(1) T. III, p. 8.

(2) *Traité des maladies du cœur*, traduit par le docteur Sénac, p. 256.

(3) *Traité d'auscultation*, 3e édit., t. III, p. 172.

préexistence d'un processus vital. Dans ces derniers temps, M. Campana, qui a bien étudié dans sa thèse inaugurale (1) ce point d'étiologie, attribue au vice organique congénital de la fibre cardiaque l'influence pathogénique qui amène la formation des hypertrophies et des dilatations.

Nous aussi nous admettons l'existence d'une prédisposition organique spéciale, indépendante de toute force mécanique, et inhérente à la fibre cardiaque elle-même.

De cette façon, il sera possible de comprendre pourquoi, dans telles circonstances, les altérations consécutives du cœur droit se sont produites, et pourquoi, dans telles autres circonstances, en apparence semblables aux premières, elles ne se sont pas manifestées. Tout dépend de la présence ou de l'absence de cette prédisposition organique, et, suivant qu'elle existera ou n'existera pas, il se produira des altérations du cœur droit à la suite des maladies pulmonaires, ou le cœur droit, au contraire, conservera ses proportions et ses fonctions normales. La nécessité de reconnaître cette prédisposition est abondamment démontrée par ce seul fait que, en présence du même obstacle siégeant dans le parenchyme du poumon, tantôt il y a réaction active du côté du cœur ou simplement dilatation passive, tantôt le cœur reste parfaitement sain. L'obstacle mécanique n'est donc pas

(1) Thèses de Paris, 1861.

seul à agir sur le cœur. D'ailleurs Stokes, que nous avons déjà cité et que nous citerons encore souvent dans le cours de ce travail, s'exprime en des termes qui ne peuvent laisser aucun doute à cet égard (1) :
« Il est difficile d'expliquer pourquoi les cavités s'hy-
« pertrophient et se dilatent quelquefois, tandis que,
« dans d'autres circonstances, ces conditions ne pa-
« raissent avoir aucune tendance à se montrer; il
« paraît certain que, pour qu'elles se produisent, il
« faut plus qu'un simple obstacle mécanique. Il doit
« y avoir quelque altération vitale, ou quelque modi-
« fication organique du tissu musculaire qui favorise
« l'apparition de la dilatation ou de l'hypertrophie;
« et l'absence de cette modification paraît assurer
« l'intégrité des cavités cardiaques. »

### Art. I. — Hypertrophie.

Toutes les maladies pulmonaires, caractérisées par un degré plus ou moins marqué d'imperméabilité, peuvent donner lieu à l'hypertrophie. Nous ne ferons pas une nouvelle énumération de ces affections ; elle a été faite plus haut ; toutefois il est nécessaire de rappeler un point, sur lequel les auteurs ne sont pas d'accord. La phthisie pulmonaire peut-elle être une cause d'hypertrophie du cœur droit?

(1) *Loc. cit.*, p. 233.

M. Louis (1), dit que le témoignage des faits n'est pas en faveur de cette opinion ; ce qui ne veut pas dire que cette opinion est fausse, car le savant clinicien cite quelques faits favorables à cette manière de voir. M. Grisolle (2) va plus loin ; il nie absolument que la phthisie puisse être une cause d'anévrisme du cœur, et si l'on consulte les *Archives de médecine* du mois de décembre 1854 (3), on y verra que l'hypertrophie sans dilatation est représentée, chez les tuberculeux, par 2 pour 100, proportion minime, qui est confirmée par la lecture des observations de Laënnec, relatives à la phthisie, où l'on trouve à peine quelques cas en faveur de l'hypertrophie. En résumé, la présence des tubercules pulmonaires ne donne naissance à l'hypertrophie du ventricule droit que d'une façon tout à fait exceptionnelle ; c'est le degré de l'imperméabilité du poumon, et l'existence de la prédisposition organique, qui déterminent le cœur à réagir par la multiplication de sa puissance musculaire contre l'obstacle qui siége dans le poumon.

Quant aux bronchites capillaires et aux bronchites chroniques, la relation de cause à effet entre le poumon et le cœur est toute simple, et l'hypertrophie du ventricule droit peut en être la conséquence. M. le

(1) *Recherches sur la phthisie*, p. 58.

(2) T. II, 7$^{e}$ édit., p. 789.

(3) *Rapports de la tuberculisation avec les maladies du cœur.* (*Archives générales de médecine*, vol. II, 1854, p. 719.)

professeur Béhier (1) pense « que la gêne apportée « à la circulation par l'obstruction catarrhale des « bronches peut à la longue, en gênant les fonctions « du cœur, entraîner l'hypertrophie ou la dilatation « de cet organe, influence niée par beaucoup d'au- « teurs, mais à laquelle des faits particuliers nous « font accorder une valeur réelle. »

L'influence des autres maladies organiques du poumon sur le cœur ne nous paraît guère contestable; nous n'aurions qu'à répéter ce que nous avons dit plus haut.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail des discussions qui se sont si fréquemment renouvelées au sujet de l'hypertrophie.

Qu'est-ce que l'hypertrophie?

Où commence réellement l'hypertrophie du cœur droit?

M. Cruveilhier nomme hypertrophie « une nutrition « exagérée, qui a pour caractère l'augmentation de « volume, de poids, de densité des organes, sans « altération notable de texture. » Cette définition n'empêche pas d'admettre l'augmentation de nombre des fibres musculaires, reconnue par M. le professeur Ch. Robin, dont M. le professeur Cruveilhier (2)

(1) T. II, 2e édit., p. 765.

(2) *Loc. cit.*, t. III, p. 1.

adopte, du reste, les idées, relativement à ce point délicat de pathogénie.

La deuxième question semble plus difficile à résoudre ; cependant on arrive à cette solution par l'observation minutieuse des proportions physiologiques du centre circulatoire et aussi, pour ce qui touche le cœur droit, par la simple comparaison de celui-ci avec le cœur gauche. M. Cruveilhier (1) prétend qu'il ne faut admettre d'hypertrophie pour le ventricule droit, que lorsque ses parois ont atteint $0^{m},008$ ou 0,010 d'épaisseur. Sans doute cette donnée est précieuse, et il en faut tenir un certain compte ; cependant, nous pensons qu'on n'en doit pas exagérer la valeur, et il suffira de se rappeler comment les observateurs sont arrivés à fixer le chiffre moyen qui représente l'épaisseur normale de la paroi cardiaque, pour comprendre l'erreur grave que commettrait celui qui regarderait comme hypertrophié un ventricule droit, dont l'épaisseur ne dépasserait que de un ou deux millimètres l'épaisseur moyenne du ventricule. Toute moyenne, en effet, résulte de la comparaison que l'on fait d'un chiffre plus fort avec un chiffre plus faible ; or tous deux représentent un état physiologique ; il est donc possible, quand on examine l'épaisseur d'un ventricule droit, que celui que l'on a sous les yeux soit justement un de ces exemples de maximum qui ont servi à établir la moyenne.

(1) *Loc. cit.*, t. III, p. 13 et 14.

D'ailleurs, comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, la comparaison seule des deux ventricules aidera toujours à reconnaître l'hypertrophie. Puisque le ventricule gauche a une épaisseur normale plus grande que celle du ventricule droit, chaque fois que les deux cavités ventriculaires auront des parois d'une épaisseur sensiblement égale, on pourra légitimement conclure à l'existence d'une hypertrophie du ventricule droit.

Les trois formes d'hypertrophie décrites par Bertin se rencontrent-elles dans les conditions pathogéniques que nous étudions en ce moment? Assurément oui ; mais il faut reconnaître que l'hypertrophie simple et l'hypertrophie excentrique sont les formes que l'on observe le plus fréquemment : on ne peut cependant nier que l'imperméabilité du poumon ne puisse amener la production de la forme d'hypertrophie connue sous la dénomination de concentrique : l'obstacle pulmonaire doit évidemment agir sur le cœur droit de la même façon que les obstacles valvulaires sur le cœur gauche. L'hypertrophie concentrique se rencontre donc dans certains cas et nous avons trouvé dans le *Traité des maladies du cœur* de M. le professeur Bouillaud (1) l'observation d'une femme *asthmatique* depuis très-longtemps, atteinte d'une péripneumonie aiguë intercurrente, qui fut promptement mortelle, et chez laquelle l'hypertrophie du ventricule droit était

(1) *Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 389, Obs. 122.

telle que la cavité rétrécie recevait à peine le doigt indicateur. Ce fait nous paraît établir d'une façon incontestable la possibilité de l'hypertrophie concentrique du ventricule droit dans les maladies pulmonaires. Cette forme est la plus rare dans les cas d'obstruction du parenchyme pulmonaire; cela n'a rien d'étonnant, car sa rareté absolue est telle que M. le professeur Cruveilhier est allé jusqu'à nier l'existence de cette variété pathologique.

Par quel processus cette nouvelle production de fibres musculaires, puisqu'il est établi maintenant que toute hypertrophie suppose la formation de fibres nouvelles, peut-elle s'effectuer?

Nous avons déjà dit que, dans son *Traité d'anatomie pathologique générale*, M. le professeur Cruveilhier (1) admettait deux sortes de causes susceptibles de produire l'hypertrophie : l'action exagérée de l'organe et tout travail morbide fluxionnaire se produisant au sein de l'organe. Il nous semble tout naturel d'appliquer ce double procédé à l'hypertrophie cardiaque, qui ne diffère en rien des autres hypertrophies.

Le cœur augmente sa puissance fonctionnelle, en raison même des obstacles qui s'opposent à la libre circulation du sang : c'est dans ce but que l'effort réparateur de l'organisme multiplie les fibres cardiaques. Cette idée d'augmentation de puissance en rai-

(1) *Loc. cit.*, t. III, p. 8.

son d'un obstacle à vaincre a été bien traduite par M. Beau, qui donne dans ce cas à l'hypertrophie cardiaque le nom de providentielle, de compensatrice. Elle se produira chaque fois que l'ondée sanguine veineuse rencontrera une résistance dans le parenchyme pulmonaire induré, ou dans les capillaires du poumon dilatés et obstrués, en un mot chaque fois qu'une partie importante du poumon sera devenue imperméable. Le cœur droit se comporte alors, vis-à-vis du poumon, comme le cœur gauche en présence d'un rétrécissement aortique ou mitral. Il se passe là ce qui se passe lorsqu'un organe musculaire creux a un obstacle en avant de lui, contre lequel il doit lutter : ne rencontre-t-on pas l'hypertrophie de la vessie dans les cas de calculs vésicaux et même de rétrécissement de l'urèthre ?

Voilà sans doute une manière de comprendre l'influence que l'imperméabilité du poumon peut avoir sur la vitalité du muscle cardiaque, et à la rigueur elle suffit; mais n'est-on pas en droit de se demander comment le surcroît d'énergie musculaire du cœur peut accroître progressivement ses fibres ? Nous avons pensé que cette solidarité fonctionnelle du poumon et du cœur était peut-être un phénomène d'ordre réflexe, et nous nous sommes définitivement arrêtés à cette opinion.

Si l'on se reporte à l'introduction que M. le professeur Ch. Rouget a placée en tête des leçons sur les principales formes de paraplégie publiées en 1864

par Brown-Séquard, on pourra voir que les phénomènes réflexes n'appartiennent pas seulement à la vie de relation, comme cela a lieu pour un certain ordre de convulsions et de paralysie. Depuis les travaux de M. Cl. Bernard et de Brown-Séquard sur les nerfs vaso-moteurs, on a reconnu que les actes de la vie organique pouvaient, eux aussi, avoir une origine réflexe, et la physiologie expérimentale a pu donner l'explication d'un grand nombre de faits, dont la manière d'être était auparavant totalement inconnue. Il est possible maintenant de comprendre comment une impression de froid sur la périphérie du corps peut être le point de départ d'une paralysie réflexe des capillaires du poumon et déterminer dans cet organe une congestion et même une inflammation plus ou moins étendue. L'indication de ce point important de pathogénie se trouve rapportée dans la dissertation inaugurale de mon ami et ancien collègue le docteur Marcowitz (1). Puisque par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, les organes de la vie de nutrition peuvent être soumis aux mêmes influences morbides que les organes de la vie de relation, il est donc possible de supposer que l'hypertrophie cardiaque, elle aussi, se produira dans les mêmes conditions que celles qui président à certaines convulsions et à certaines contractions. La gêne de l'hématose et l'obstacle mécanique à la petite

(1) Thèses de Paris, 1864.

circulation seraient le point de départ d'une paralysie des capillaires du cœur, qui amènerait une hypérémie de nature spéciale capable d'exagérer la nutrition moléculaire du muscle cardiaque au point de produire l'hypergénèse des fibres musculaires du centre circulatoire. Portal avait expliqué l'hypertrophie du cœur en disant que le surcroît d'augmentation de volume dans les parois de quelques cœurs qui, à proportion qu'ils se dilatent, deviennent plus épais, provient d'une humeur épanchée contre les fibres musculaires, qui en gêne et détruit l'action (1). M. Bouillaud, dans les considérations préliminaires qui précèdent son chapitre de l'hypertrophie (2), considère cette dernière comme une sorte d'irritation nutritive. Pourquoi l'idée d'hypérémie ne serait-elle pas substituée à celle d'irritation ? Quant à l'origine réflexe que nous avons donnée à cette espèce d'hypérémie, n'est-elle pas tout à fait rationnelle, puisque l'hypertrophie cardiaque, qui en est, selon nous, la conséquence, appartient évidemment à la classe des phénomènes que l'on a coutume de désigner sous le nom de sympathiques, pour montrer qu'ils ne sont point primitifs, mais sous la dépendance d'un autre état morbide ?

Cette opinion, du reste, repose sur certains faits dont on trouvera la relation dans l'Introduction sur la

(1) *Anatomie médicale.* Paris, 1804, t. III, p. 92.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 344.

physiologie des actions réflexes, que nous avons déjà citée. Il y est dit (1) : « que les impressions réfléchies « des nerfs sensitifs sur les nerfs vaso-moteurs sont « parfois la cause déterminante de lésions autres que « la congestion et l'inflammation proprement dite : « elles peuvent amener des *lésions de nutrition va-* « *riées* succédant à des paralysies vasculaires plus « ou moins circonscrites. On a noté l'hypertrophie « des os du crâne et de la face à la suite de né- « vralgies de la cinquième paire. » Si une hypertrophie de cette nature a pu être justement attribuée à une simple douleur affectant un nerf de la vie de relation, et dont la névralgie, par conséquent, semble tout d'abord être peu en rapport pathogénique avec les phénomènes intimes de la nutrition, à plus forte raison est-on autorisé à rattacher l'hypertrophie cardiaque au trouble d'une fonction, qui préside d'une façon si directe aux actes mêmes de la vie organique.

Cette hypertrophie accompagne le plus souvent celle du ventricule : pour qu'elle existe, il faut que la gêne circulatoire se fasse sentir au delà de la valvule tricuspide, devenue impuissante à mettre l'oreillette à l'abri du reflux veineux.

(1) *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs*, par Brown-Séquard, avec une Introduction par M. le professeur Ch. Rouget, 1864, p. LXVII.

Seule, elle n'existe qu'exceptionnellement. Dans son article sur l'hypertrophie partielle du cœur, M. le professeur Bouillaud ne donne aucune observation qui soit relative à l'hypertrophie de l'oreillette droite. Dans une note, (1) il dit positivement : « Nous « n'avons pas cru nécessaire de consacrer des caté- « gories spéciales d'observations à l'hypertrophie « des oreillettes. Il est extrêmement rare de rencon- « trer l'hypertrophie de ces parties, sans qu'il existe « en même temps une hypertrophie des ventri- « cules. »

Quand elle existe, il est évident que les considérations étiologiques, que nous venons de développer à propos de l'hypertrophie ventriculaire, doivent lui être appliquées.

---

En résumé, voici quels sont les symptômes de l'hypertrophie du cœur droit. Il y a augmentation de la matité normale du cœur : les bruits sont variables dans leur tonalité, suivant que l'hypertrophie est simple, excentrique ou concentrique ; c'est surtout dans cette dernière circonstance, rare à la vérité, mais enfin pouvant certainement se présenter, que les bruits ont le timbre le plus sourd et sont entendus comme dans le lointain. Ce qui est plus particulier à l'hypertrophie du cœur droit, c'est que les

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 353.

Gouraud, 1865.

bruits du cœur semblent se produire principalement vers le bord droit du sternum. Les palpitations sont constantes ; le pouls n'a pas la plénitude, qui accompagne l'hypertrophie du cœur gauche ; il paraît être en opposition avec l'énergie des battements cardiaques. Enfin, suivant que l'orifice tricuspide s'est laissé dilater ou au contraire est resté intact, il y a ou il n'y a pas de symptômes secondaires se rapportant à la congestion veineuse.

### Art. II. — Dilatation.

Nous ne saurions mieux faire que de rappeler, au commencement de ce chapitre, un passage de l'*Essai sur les maladies organiques du cœur*, par Corvisart (1). « Au nombre des obstacles, qui deviennent « ordinairement causes des anévrysmes passifs du « cœur, je place presque toutes les affections, tant « aiguës que chroniques, du poumon, puisque toutes « elles tendent à s'opposer, d'une manière marquée, « au passage du sang des cavités droites du cœur « dans les cavités gauches de cet organe. »

A propos de l'hypertrophie ventriculaire, nous avons montré la proportion qui existe entre cette altération du cœur et la phthisie du poumon. Cette

(1) *Essai sur les maladies organiques du cœur*, 1806, p. 113.

proportion est très-minime ; et il en devait être ainsi, c'est, qu'en effet, dans la tuberculose pulmonaire il est plus fréquent de rencontrer la dilatation. Dans son ouvrage sur la phthisie, Portal (1) ne parle pas d'hypertrophie cardiaque et il dit fort bien que le cœur se dilate ; « c'est surtout l'oreillette et le ventricule « droit qui acquièrent plus de capacité chez les « phthisiques, sans doute parce que les artères pul- « monaires, ne versant pas librement leur sang dans « les veines de ce viscère, elles se dilatent en pro- « portion des obstacles qui en empêchent le cours : « le ventricule droit et l'oreillette droite, et même la « veine cave se ressentent bientôt des obstacles op- « posés à la circulation du sang et se dilatent aussi « plus ou moins. »

La dilatation du cœur et du cœur droit surtout est très-fréquente dans l'asphyxie, quelle qu'en soit la cause, et elle se produit avec une égale fréquence dans les affections pulmonaires très-généralisées où prédominent d'une façon spéciale les phénomènes asphyxiques. Elle existe dans les maladies chroniques du poumon et aussi dans les maladies aiguës ; nous aurons occasion d'insister sur cette dernière particularité. Enfin, d'après MM. Rilliet et Barthez (2), les enfants sont beaucoup plus disposés

(1) *Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire*, 1809, t. II, p. 360.

(2) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. I, p. 644.

aux dilatations du cœur qu'à l'hypertrophie : ce qui n'étonnera pas, si l'on se rappelle que la faiblesse et l'atonie des organes sont la conséquence d'un grand nombre des maladies de l'enfance.

La même observation, nous avons du reste déjà insisté sur ce point, doit être faite pour les maladies des vieillards, et surtout pour les maladies pulmonaires.

Physiologie pathologique. — La dilatation du cœur droit, ou anévrysme passif du cœur droit, n'est pas seulement caractérisée par l'augmentation des proportions normales des cavités cardiaques : elle suppose l'amincissement des parois ; elle constitue donc un état contraire à l'hypertrophie : on peut dire que la dilatation cardiaque est passive et que, par ce caractère, elle est en opposition avec l'activité fonctionnelle, qui forme le point de départ de l'hypertrophie.

Cette remarque met en évidence un des points difficiles de la pathogénie de cette sorte d'altération. Comment se fait-il, en effet, qu'une même cause mécanique produise sur le cœur des effets si contraires? Comment se fait-il, pour rappeler l'heureuse distinction établie par M. Faivre dans le passage que nous avons extrait de la *Gazette médicale*, que l'effet pathologique seul se produise et que l'effet réparateur fasse absolument défaut ? C'est ici qu'il est utile de se rappeler ce que nous avons dit relativement à cette

prédisposition organique individuelle, en vertu de laquelle la structure des parois cardiaques se trouve modifiée par le fait même d'un obstacle à la petite circulation. Dans un cas, cette prédisposition augmente l'activité fonctionnelle du muscle cardiaque; dans l'autre, elle a une influence passive, qui laisse les cavités du cœur directement soumises à l'accumulation successive du sang veineux. Stokes dit bien dans son article sur la dilatation du cœur (1), qu'il y a souvent alors asthénie de l'organisme. Valleix (2) dit de son côté que pour se rendre compte de l'amincissement secondaire, qui accompagne la dilatation, on est obligé d'admettre un certain degré de ramollissement. Ce qui prouverait d'ailleurs que ce ramollissement est réel, c'est que dans les cas de dilatation, la fibre musculaire est facilement dépressible et résiste mal à la traction.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la manière dont la dilatation cardiaque s'effectue dans les maladies chroniques du poumon; mais le rapport pathogénique qui relie cette dilatation aux maladies aiguës du parenchyme pulmonaire, étant beaucoup plus rare et encore mal connu, il ne sera peut-être pas inutile d'entrer, à ce sujet, dans quelques détails et de prouver le fait par des exemples bien choisis.

Dans les corollaires qui font suite à son *Essai*

(1) *Loc. cit.*, p. 258.
(2) *Guide du médecin praticien*, 4e édit., 1860, t. III, p. 176.

*sur les maladies organiques du cœur,* Corvisart (1) dit « que la péripneumonie peut causer des anévrysmes « du cœur, qui se développent, soit parce que la li- « bre circulation du sang est empêchée, soit parce- « que l'inflammation s'étant propagée au cœur lui- « même, cet organe a été affaibli par la maladie à « laquelle il a participé. » Plus loin l'auteur parle de dilatation cardiaque à la suite de péripneumonies aiguës mal guéries. Nous sommes donc autorisé à penser, qu'en parlant d'anévrysmes du cœur dans le passage que nous venons de citer, Corvisart voulait parler des anévrysmes passifs, et qu'il avait la notion de l'existence d'un lien pathogénique entre la pneumonie aiguë et la dilatation du cœur droit. D'ailleurs dans l'article IV, intitulé : *de l'Anévrysme passif du cœur affectant le ventricule droit* (2) Corvisart cite un cas (*Obs. I*) qui se rapporte exactement à la question que nous étudions en ce moment. L'auteur est très-explicite à cet égard ; il dit, en effet, que la péripneumonie semble avoir été la cause de la maladie, en raison de l'engorgement qu'elle fait naître dans le poumon et que l'on doit considérer comme un obstacle puissant au cours du sang.

C'était surtout dans le *Traité de la Pneumonie* de M. le professeur Grisolle que nous devions trouver des renseignements précieux, relativement au point qui nous occupe. L'observation que nous en avons

(1) *Loc. cit.*, p. 370.
(2) *Loc. cit.*, p. 104.

extraite (1) nous a paru très-concluante : en effet, chez ce malade il y eut des symptômes d'hydropisie qui ne peuvent guère s'expliquer que par une gêne de la circulation veineuse, en rapport avec une insuffisance tricuspide. Or, cette insuffisance est le plus souvent la conséquence anatomique nécessaire de la dilatation du cœur droit. A ce propos M. le professeur Grisolle se pose la question de savoir s'il y a eu dans ce cas endocardite ; mais, comme la chose n'est nullement démontrée, il finit par se rattacher à l'idée d'une dilatation passive des cavités. Cette observation doit donc être citée à l'appui de la relation pathogénique que nous nous efforçons en ce moment de mettre en lumière.

Dans la clinique médicale de Graves (2), on trouve aussi un cas qui confirme notre manière de voir. C'est celui d'un malade atteint de pneumonie, chez lequel, pendant la période d'hépatisation, on entendit un bruit de souffle cardiaque qui ne se propageait ni dans les artères sous-clavières, ni dans les carotides. Graves ajoute : « laissant à d'autres le soin d'expli-
« quer ce phénomène remarquable, je me bornerai à
« vous dire que les souffles cardiaques sont rares
« dans la pneumonie ; ils n'ont pas été mentionnés
« par Laënnec, et même il paraît ressortir d'une de
« ses propositions qu'il ne connaissait pas la possibi-
« lité de leur production dans ces circonstances.

(1) *Traité de la pneumonie*, 2e édit., p. 461.
(2) T. II, p. 62 et 63.

« Voici ce qu'il dit en effet, en parlant du bruit de
« souffle cardiaque : d'autre part, nous ne l'avons
« jamais rencontré dans l'excitation fébrile franche,
« à moins quc l'individu ne fût en même temps
« extrêmement nerveux. » Graves ajoute « que dans
« le fait qu'il vient de citer, le souffle n'étant point
« lié à l'état du système nerveux, il était donc bien
« évidemment sous la dépendance de l'état inflamma-
« toire du poumon ; car son intensité a toujours été
« proportionnelle à la violence de la phlegmasie. »
Le savant traducteur de Graves pense à un simple
phénomène de transmission à travers le poumon
hépatisé, se fondant sur ce que le souffle cardiaque
dans un cas de pneumonie franche est un phénomène
exceptionnel. Mais de ce que le souffle cardiaque
dans la pneumonie franche est exceptionnel, doit-on
en conclure qu'il n'existe pas, et chercher une inter-
prétation qui ne ressort pas clairement de l'observa-
tion clinique des faits. Graves parle d'un souffle,
c'est-à-dire d'un bruit cardiaque modifié dans sa tona-
lité sans doute, mais aussi et surtout prolongé dans
sa durée : cc dernier caractère ne peut évidemment
pas être apporté au bruit cardiaque par le fait même
de l'hépatisation pulmonaire. Aussi pensons-nous que
dans cette observation, il s'agit d'une dilatation con-
sécutive du cœur droit. Ne sachant pas si ce bruit
était systolique ou diastolique, il nous est impossible
de localiser le siége même de ce bruit, mais le seul
fait important à établir ici, c'est la possibilité d'une

dilatation temporaire du cœur droit, altération purement fonctionnelle et en rapport avec la durée et l'intensité de la phlegmasie pulmonaire. La non-propagation du souffle dans les gros vaisseaux du cou suffit à prouver que c'était le cœur droit et non le gauche, qui se trouvait enrayé dans ses fonctions par le fait de la dilatation des cavités.

La relation pathogénique que nous venons de signaler est rare ; mais son importance est très-grande et c'est pourquoi nous avons cru devoir y insister. Du reste, elle a été reconnue depuis longtemps. Dans le savant ouvrage de M. le professeur Grisolle (1), on trouve à ce sujet des indications intéressantes : il y est dit, en effet, « que Willis et Sénac (2) ont « prétendu que lorsque le poumon est hépatisé, il en « résulte un obstacle au cours du sang, qui a pour « effet d'accumuler ce liquide dans les cavités droites « du cœur et de les dilater. Grimaud, dans son *Traité* « *des fièvres* (3) dit aussi avoir souvent observé « des anévrysmes du cœur chez les individus qui « avaient fréquemment éprouvé des inflammations « du poumon, sans préciser davantage son assertion. « Avenbrugger (4) signale également la fréquence « des anévrysmes du cœur chez les sujets qui succombent avec une pneumonie. » M. Grisolle ajoute

(1) *Loc. cit.* p. 458.
(2) *Maladies du cœur*, 2e édit. Paris, 1778, in-12, t. I, p. 410.
(3) T. II, p. 76.
(4) *Traité de la percussion*, p. 420.

que les cas cités par Avenbrugger sont évidemment relatifs à cette dilatation passive du cœur qu'on peut observer dans la pneumonie, lorsqu'une grande quantité de sang s'est accumulée dans les cavités de l'organe. M. Grisolle considère ces dilatations comme des phénomènes d'agonie; mais il est évident que cette dilatation peut exister dans la période d'état de la pneumonie, ainsi que nous l'avons fait voir, en citant les trois observations précédentes, dont une, du reste, a été tirée du livre même de M. Grisolle.

Il est fâcheux que dans le travail très-intéressant de Legroux (1), où ce regrettable et judicieux médecin étudie l'influence que la pneumonie exerce sur le cœur, il ne soit pas dit si elle produit la dilatation, et dans quelle proportion elle la produit. Il mentionne seulement des chiffres qui établissent bien le rapport qui existe entre l'inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire et le cœur, et il dit que sur les trente et une observations de Corvisart, huit fois ce rapport existait : suivant M. le professeur Grisolle, il n'aurait existé que deux fois; mais en tout cas, il n'est pas contesté : et dans les dix-huit faits rapportés dans l'ouvrage de Berlin et de M. Bouillaud, la pneumonie aurait précédé trois fois l'affection cardiaque.

De l'exposé des chiffres il résulte que le développement d'une affection cardiaque à la suite d'une

(1) *L'Expérience*, t. I, p. 212.

pneumonie aiguë est un fait parfaitement acquis à la science; et les trois observations que nous avons citées au commencement de ce chapitre prouvent que cette affection consécutive consiste quelquefois en une dilatation simple.

Les symptômes ordinaires de la dilatation du cœur sont l'augmentation de la matité précordiale, la faiblesse de l'impulsion cardiaque, les palpitations, l'irrégularité du pouls, la diminution du bruit systolique; enfin il faut signaler, dans les cas de dilatation avec amincissement très-considérable, la diminution des deux bruits du cœur. La difficulté est de reconnaître, à l'aide de ces symptômes, la dilatation propre au cœur droit, avec ou sans coïncidence de la même lésion du côté gauche. Les auteurs ne paraissent pas s'être spécialement préoccupés de la dilatation du cœur droit; mais en réfléchissant aux symptômes à peu près constants dont elle détermine la production du côté des vaisseaux du cou et du côté des principaux viscères éloignés du cœur, on comprendra facilement comment la présence de ces symptômes secondaires pourra permettre de localiser au cœur droit la dilatation, que les signes fournis par l'auscultation auront déjà révélée. Si le malade a eu ou a encore une maladie du poumon, et si de plus l'insuffisance tricuspide qui accompagne presque tous les cas de dilatation, a produit l'apparition des symptômes qui lui sont propres, on ne peut douter que le cœur droit n'ait subi une dilatation; mais dans

aucun cas, on ne peut localiser la dilatation au cœur droit à l'exclusion du cœur gauche, circonstance du reste fort rare, en raison même de la texture de l'organe central de la circulation.

### Art. III. — De la dégénérescence graisseuse.

Il existe aussi une relation directe entre les maladies chroniques du poumon et la dégénérescence graisseuse du cœur droit, et ce serait une erreur de penser que cette dégénérescence, lorsqu'elle existe dans une maladie pulmonaire, s'empare toujours de la totalité du muscle cardiaque. Il nous a été possible de réunir un certain nombre d'observations qui prouvent d'une façon absolument positive la fréquence remarquable de cette localisation. Ces observations se trouvent dans une brochure du docteur Wagner, de Leipzig (1). L'auteur se préoccupe surtout de la pathogénie de cette métamorphose, et entre autres causes il signale les obstacles apportés à la petite circulation par les maladies du poumon. Le chapitre v est ainsi intitulé : *Obstacles à la petite circulation avec dilatation et hypertrophie consécutives du cœur droit et métamorphose graisseuse de ce dernier*. Sur vingt et une observations réunies

(1) *Die Fettmetamorphose des Herzfleisches*, Dr Wagner. Leipsig, 1864.

dans ce chapitre, il y en a huit où la dégénérescence graisseuse occupe exclusivement le ventricule droit, quatre fois à la suite de la tuberculose pulmonaire et quatre fois dans des cas de bronchite chronique et d'emphysème, plus ou moins liés à la présence de tubercules. Dans les treize autres observations, les deux ventricules sont à peu près également atteints par la dégénérescence graisseuse. Il est à remarquer que, dans presque tous les cas cités par l'auteur allemand, il y avait dilatation et hypertrophie du ventricule droit, produites par l'emphysème ou déterminées par la pneumonie chronique qui accompagne soit la dilatation des bronches, soit la tuberculose pulmonaire.

Quel que soit le siége anatomique du dépôt graisseux, qu'il se fasse dans le tissu cellulaire qui double le feuillet séreux du péricarde au niveau de la face antérieure du cœur, ou que la graisse, comme le veut Rokitansky, se rassemble entre les fibres primitives du muscle cardiaque, sous forme de granules microscopiques, il n'en est pas moins vrai que cette dégénérescence est le résultat d'un trouble important dans les phénomènes intimes de la nutrition. L'insuffisance de l'hématose, qui est la conséquence forcée de toute maladie pulmonaire, surtout si elle est chronique, amène un défaut de combustion dans les matières hydrocarbonées par le fait même du défaut de l'oxygène : d'un autre côté, il peut se faire que la maladie pulmonaire ait produit une conges-

tion du foie, laquelle doit avoir pour conséquence une augmentation du chiffre normal de la graisse, puisque le foie est physiologiquement chargé d'élaborer la graisse aux dépens des matières féculentes et sucrées de l'alimentation (1). De cette façon, on explique la métamorphose graisseuse du cœur dont les fibres, par le fait même de l'aberration nutritive, s'altèrent comme les fibres des autres muscles de l'économie. Dans les cas où le volume du foie est resté normal, la gêne de l'hématose suffit à expliquer l'augmentation de la production de matières grasses, augmentation parfaitement établie par les travaux de M. Natalis Guillot (2).

La tendance qu'a la graisse à se déposer est en rapport direct de l'étendue de l'obstacle mécanique qui gêne l'hématose et aussi de l'asystolie; car cette dernière peut avoir pour résultat l'hypérémie du foie que l'on doit considérer comme pouvant déterminer, en raison même de la plus grande activité circulatoire de la glande, une élévation dans le chiffre normal de la graisse.

Ce qui domine dans la symptomatologie de la dégénérescence graisseuse du cœur droit, c'est la débilité cardiaque avec tous les phénomènes qui l'accompagnent, et que nous avons déjà signalés à propos de la dilatation, affaiblissement du bruit du cœur

(1) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie*, cours de 1854-1855, p. 154.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847.

et surtout du bruit systolique, irrégularité du pouls et douleurs de la région précordiale. Les symptômes qui sont assez souvent la conséquence de la dilatation avec dégénérescence graisseuse du cœur, tels que la congestion du foie et la tendance à l'anasarque, sont autant de preuves que la débilitation existe et surtout pour le cœur droit (1).

(1) Stokes, *loc. cit.*, p. 336.

# CHAPITRE III

## ALTÉRATIONS DES ORIFICES DU COEUR CONSÉCUTIVES AUX AFFECTIONS PULMONAIRES.

L'idée principale que nous avons en vue, en étudiant l'influence pathogénique des maladies du poumon sur le cœur droit, nous oblige à mettre de côté toutes les altérations d'orifices et toutes les lésions valvulaires, dont la conséquence nécessaire est de produire un rétrécissement des différents orifices du cœur droit, ou plutôt du cœur pulmonaire, suivant l'expression de Corvisart. Tout en tenant grand compte, ainsi que nous avons eu soin de le dire au commencement de ce travail, des prédispositions organiques propres à chaque individu, on ne peut se refuser à reconnaître que l'influence pathogénique dont il est ici question, soit en grande partie mécanique, et se résume dans la présence d'un obstacle plus ou moins difficile à vaincre, qui a son siége dans le poumon. Or il est de toute évidence qu'un embarras de la circulation intrinsèque du cœur droit ne pourra jamais avoir pour effet d'amener un rétré-

cissement des orifices. Les insuffisances devront donc seules être étudiées dans cette partie de notre travail.

Avant d'entreprendre cette étude, il nous paraît nécessaire de faire une distinction importante entre les différentes espèces d'insuffisances, et de dire pourquoi nous nous bornerons aux considérations qui concernent spécialement une de ces espèces.

Il y a, en effet, des insuffisances qui sont dues à une altération organique et qui par suite sont absolues : il y a, d'un autre côté, des insuffisances, qui sont uniquement fonctionnelles et qui ne sont que relatives. Les premières s'accompagnent souvent du rétrécissement du même orifice; elles surviennent soit à la suite d'une diathèse rhumatismale acquise ou héréditaire, soit par le fait de ces transformations fibro-cartilagineuses et même osseuses que subissent les valvules chez les sujets d'un âge avancé, et qui modifient d'une manière permanente et absolue le jeu de ces valvules.

La physiologie pathologique a peu de chose à dire sur la manière dont elles se produisent : la lésion organique est là qui explique tout, et cette lésion est absolument indépendante de toute influence pathogénique venant du poumon ; nous ne devons donc pas nous en occuper.

La seconde variété est le résultat de conditions étiologiques toutes différentes. Elle est de beaucoup la plus fréquente pour le cœur droit, dont les ori-

fices et les valvules peuvent bien aussi devenir le siége d'altérations organiques, mais dans une proportion qui est loin d'égaler la fréquence des altérations organiques du cœur gauche. Ce dernier est, par contre, rarement atteint d'altérations uniquement fonctionnelles des orifices et des valvules. Cette différence si marquée est évidemment due à l'influence pathogénique du poumon, qui a très-fréquemment lieu de s'exercer, et qui ne produit guère que des altérations fonctionnelles, dont le cœur droit est le siége, à l'exclusion du cœur gauche, lequel est à peu près complétement à l'abri, au point de vue qui nous occupe, du voisinage du poumon. Cette sorte d'insuffisance, tout en étant fonctionnelle, peut être précédée dans un certain nombre de circonstances, et quelques-unes de nos observations en sont la preuve, par l'induration et la transformation cartilagineuse des orifices; l'action exercée par le poumon sur le degré de l'insuffisance n'est pas moins alors incontestable : en effet dans l'observation V, cet état particulier des orifices existait pour l'orifice mitral, aussi bien que pour l'orifice tricuspide ; et celui-ci, sans cesse dilaté par l'embarras de la circulation intrinsèque du cœur droit, avait atteint le chiffre énorme de 16 centimètres : l'orifice du cœur gauche, au contraire, n'avait que 13 centimètres.

Ce qui prouve que cette insuffisance est fonctionnelle, c'est la manière dont elle se produit. Toujours, et nous le démontrerons plus au long tout à

l'heure, elle est le résultat d'altérations fonctionnelles des parois : toujours elle est amenée par la dilatation ou l'hypertrophie excentrique du réservoir sanguin, qui se trouve immédiatement après la valvule altérée dans ses fonctions ; et c'est par l'intermédiaire de la dilatation même de l'orifice correspondant qu'elle se produit. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour les sphincters qui sont devenus insuffisants, par le fait de la dilatation excessive de la cavité dont ils doivent obturer l'orifice ; c'est par un mode de dilatation analogue, que le col de la vessie s'efface pour ainsi dire dans certaines formes de distension paralytique de la cavité vésicale, donnant ainsi lieu à la variété d'incontinence d'urine dite par regorgement.

Le deuxième caractère de l'insuffisance non organique des valvules est d'être relative et proportionnelle à la force mécanique qui préside à sa formation. Elle suit dans ses oscillations la maladie pulmonaire qui en est la source, augmente et disparaît avec elle si elle est aiguë, persiste, au contraire, si elle est chronique : et ce qui distingue dans ce dernier cas l'insuffisance absolue de l'insuffisance relative, c'est le mode de début, qui coïncide pour celle-ci seulement avec l'apparition de la maladie pulmonaire.

On a longtemps nié qu'il pût exister des insuffisances de cette sorte : mais les faits sont aujourd'hui trop concluants pour que l'on puisse persister dans cette négation. M. Gendrin, un des premiers, a établi

l'exactitude de ces faits, basés sur les données d'une saine observation. Les travaux de Corrigan sur l'insuffisance aortique consécutive à la dilatation de l'aorte, sans altération des valvules, ont aussi éclairé la pathogénie des insuffisances relatives et fonctionnelles. Stokes les reconnaît d'une manière positive, et nous aurons occasion de citer les passages qui confirment l'existence de cette variété d'insuffisance. Les auteurs allemands abondent dans ce sens : presque tous, en étudiant une certaine classe de symptômes secondaires qui existent dans les maladies du poumon, parlent des conséquences qu'amènent les obstacles à la petite circulation, et parmi ces conséquences, ils donnent une place à l'insuffisance relative. Un d'entre eux, le professeur Friedereich de Heidelberg (1), à qui l'on doit l'étude des maladies du cœur qui fait partie du *Traité de pathologie et de thérapeutique spéciales* rédigé par Virchow, non-seulement admet cette insuffisance, mais encore entre à ce sujet dans des considérations de physiologie pathologique du plus haut intérêt, sur lesquelles nous aurons occasion de revenir.

(1) Friedreich, *die Kran heiten des Herzens*. Erlangen, 1861.

**Art. I. — De l'insuffisance relative des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire.**

Puisque les auteurs sont d'accord pour reconnaître que c'est l'embarras de la petite circulation qui produit presque toujours les insuffisances relatives des valvules situées au pourtour des orifices du ventricule droit, l'ordre anatomique exige quc nous commencions par l'étude de l'insuffisance des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire : c'est, en effet, sur l'orifice de cette artère que doit tout d'abord s'effectuer l'influence distensive de la colonne sanguine rétrograde, sans cesse repoussée par le poumon devenu plus ou moins imperméable.

Pour bien comprendre le mode pathogénique qui préside à la formation de cette insuffisance, il suffit ce me semble, de suivre exactement et comme pas à pas la marche rétrograde du sang, dans le cas où il existe une maladie pulmonaire étendue, c'est-à-dire apportant une entrave à la circulation physiologique du poumon. Le sang noir, gêné dans sa circulation progressive, revient en partie sur lui-même, et a une tendance à traverser le calibre de l'artère pulmonaire en sens inverse de sa direction normale, pour retourner dans la cavité du ventricule droit à travers les valvules sygmoïdes. A la longue, le passage de ces valvules devra être plus ou moins forcé et permettre à une partie de la colonne sanguine de revenir dans

le ventricule. Lorsque celui-ci viendra à se contracter, il exercera donc son action systolique sur une quantité de sang supérieure à celle sur laquelle il est habitué à agir, et de ce surcroît de travail naîtra une hypertrophie le plus souvent excentrique ou une simple dilatation, dont la présence continuera à augmenter ou à entretenir le détroit de l'insuffisance. En effet, il doit arriver un moment où l'ampliation des diamètres de la cavité ventriculaire finit par intéresser cette partie de la paroi cardiaque, qui constitue l'infundibulum, et cela d'autant mieux que la maladie pulmonaire, par sa persistance, favorise davantage l'accumulation du sang noir dans les cavités droites. Que si l'infundibulum du ventricule droit se dilate outre mesure, sa partie supérieure, en s'évasant, aura à un instant donné une action distensive sur l'anneau fibreux de l'orifice pulmonaire, et les valvules, qui de leur côté conservent leurs dimensions normales, devront nécessairement au moment de la diastole ventriculaire laisser un espace libre entre leurs sommets plus ou moins écartés, espace qui constituera le détroit de la nouvelle insuffisance. Telle est l'action de la colonne sanguine rétrograde sur l'orifice de l'artère pulmonaire, action distensive qui agit surtout par l'intermédiaire de l'hypertrophie secondaire du ventricule.

D'un autre côté, il faut se rappeler que l'obstacle qui réside dans le poumon a pour effet d'augmenter la colonne sanguine comprise dans l'artère pulmo-

naire, et par suite d'amener la dilatation de ce vaisseau en triomphant de son élasticité. A son tour cette dilatation portera sur l'anneau fibreux qui limite le pourtour de l'orifice de l'artère pulmonaire et contribuera aussi à la production de l'insuffisance.

On voit donc que cet anneau fibreux se trouve soumis, en raison même de l'imperméabilité du poumon, à deux forces distensives, l'une qui est la suite de la dilatation du ventricule, l'autre qui est la conséquence de la dilatation de l'artère pulmonaire. Ces deux forces, réunies dans leur action commune, et incessamment maintenues à leur niveau d'intensité par l'excès de pression du sang noir, qui ne peut qu'à grand'peine franchir le champ pulmonaire, doivent nécessairement produire la distension de l'orifice pulmonaire et l'inocclusion de ses valvules.

L'existence de cette insuffisance est étroitement liée à la production de l'insuffisance tricuspide, que nous allons bientôt étudier. L'accumulation du sang noir dans les cavités droites est, en effet, une des causes qui favorisent le plus la distension de l'orifice tricuspide; or il est clair que cette accumulation sera d'autant plus grande, que les valvules sygmoïdes pulmonaires laisseront passer, au moment de la diastole du ventricule, une plus notable quantité de sang. Cette relation donne à l'inocclusion des valvules sygmoïdes pulmonaires une grande valeur pathogénique, car cette lésion fonctionnelle contribue à produire une altération d'orifice, qui,

comme nous le ferons voir bientôt, est la clef des accidents secondaires les plus multiples et quelquefois les plus graves. C'est ainsi que tout se tient dans la mécanique du cœur et dans le fonctionnement des organes : une altération fonctionnelle en appelle une autre, laquelle retentira à son tour sur l'ensemble de la circulation générale.

L'insuffisance des valvules sygmoïdes pulmonaires passe le plus souvent inaperçue, parce qu'elle est toute relative et fonctionnelle, c'est-à-dire non accompagnée de ces lésions organiques qui aident à la production des bruits de souffle ; mais, dans la plupart des cas, lorsqu'on est en présence d'accidents évidemment en rapport avec une insuffisance tricuspide, on doit regarder son existence comme probable, pour ne pas interrompre la filiation des conditions pathogéniques, qui aboutissent à la distension de l'orifice tricuspide, distension dont elle constitue en quelque sorte le premier degré. Je dis qu'on doit regarder son existence comme probable et non comme certaine, car, il arrive souvent que l'élasticité de l'artère pulmonaire est assez grande pour ne pas se laisser vaincre par l'excès de pression de la colonne sanguine qui revient du poumon : et il est clair que dans ces cas la dilatation de l'artère pulmonaire manque et par conséquent l'orifice de l'artère pulmonaire peut rester normal, surtout si l'hypertrophie du ventricule n'est que simple ou légèrement excentrique.

Dans plusieurs cas que je fournis, à l'appui de ce que je viens d'avancer, l'orifice pulmonaire a été trouvé plus large que ne le comportent ses dimensions normales : c'est dire que les valvules étaient insuffisantes. Du reste les observations de ce genre où la dilatation de l'artère pulmonaire et de son orifice a été observée sur le cadavre et exactement mesurée, sont faciles à consulter. Stokes dit positivement (1) qu'à un degré médiocre, cette dilatation n'est pas rare et qu'il l'a vue plusieurs fois dans l'emphysème de Laënnec. Le seul symptôme qu'on puisse constater, et nous avons dit que cette constatation est exceptionnelle en raison de la nature non organique de cette insuffisance, consiste en un bruit de souffle, ou plutôt en un murmure au deuxième temps, non accompagné du pouls large et fort qui se rencontre dans la maladie de Corrigan. Le pouls est ordinairement petit et faible, et de plus il existe une dilatation des jugulaires, qui indique nettement que le cœur droit est malade. Ce symptôme existait dans une observation citée par Stokes (2) : il n'est pas dit dans cette observation que la bronchite, dont le malade était atteint, ait été la cause de la dilatation que toutes les cavités cardiaques, l'artère pulmonaire et l'aorte avaient subie : cela est même peu probable : mais en tout cas on ne peut se refuser à reconnaître l'influence que cette bronchite a pu avoir

(1) *Loc. cit.*, p. 171.
(2) *Loc. cit.*, p. 170.

sur l'oreillette droite et sur le ventricule droit, dont les deux orifices, celui de la valvule tricuspide et celui de l'artère pulmonaire étaient notablement plus dilatés que les orifices correspondants du cœur gauche.

### Art. II. — De l'insuffisance relative de la valvule tricuspide.

Il suffit de posséder les notions les plus générales de la physiologie cardiaque, pour saisir toute l'importance des fonctions qui sont dévolues à la valvule tricuspide. C'est elle qui est chargée de présider à la régularité de la circulation intrinsèque du cœur droit : en se relevant au moment de la systole ventriculaire, elle oppose un obstacle au reflux du sang noir, que la contraction systolique du ventricule droit tend à faire repasser dans la cavité même de l'oreillette, reflux qui aurait nécessairement pour conséquence la déplétion incomplète des deux veines caves et aussi, en raison même de la continuité des voies circulatoires, la stase sanguine dans les vaisseaux des viscères et dans la circulation périphérique. La valvule tricuspide doit donc être considérée comme le régulateur de la circulation veineuse et de la tension veineuse générales. Aussi a-t-on lieu de s'étonner de voir que les altérations organiques ou fonctionnelles de la valvule

tricuspide tiennent une si petite place dans les ouvrages qui ont été écrits sur les maladies du cœur.

Quelques auteurs se sont heureusement préoccupés de cette lacune de la pathologie cardiaque. M. Gendrin, le premier, a montré combien elle était regrettable. « Nous sommes toujours surpris » dit-il dans ses leçons sur les maladies du cœur, « de voir « l'insuffisance triglochine encore non signalée par « les auteurs, même par ceux qui ont la prétention « de fonder la doctrine des maladies du cœur uni- « quement sur la considération des désordres de « texture qu'elles produisent (1). » Les autres auteurs, que nous avons déjà cités à propos de l'insuffisance des valvules sygmoïdes pulmonaires, parlent aussi de l'insuffisance relative de la valvule tricuspide. Le professeur Friedreich de Heidelberg l'admet d'une manière positive. Voici le passage où le savant professeur traite cette importante question : « outre l'incontinence produite par les maladies po- « sitives de la valvule tricuspide, on doit distinguer « une autre forme d'insuffisance, qui, quoique n'é- « tant pas le résultat direct du processus inflamma- « toire de l'endocardite, trouve parfaitement ici « sa place. C'est celle que Gendrin a le premier « établie sous le nom d'*insuffisance relative*, laquelle « se produit lorsque, par suite d'une dilatation mar- « quée du cœur droit, l'anneau d'insertion des valvu-

(1) *Leçons sur les maladies du cœur*, 1841, I^re partie, p. 220.

« les veineuses, du reste parfaitement intactes, est
« tellement élargi que la valvule ne peut plus fermer
« l'orifice. La cause de cette insuffisance relative peut
« exister dans le poumon, lorsqu'il est le siége de
« lésions qui rétrécissent le cercle de la petite cir-
« culation et empêchent effectivement la déplétion
« du cœur droit (1). » Friedreich réfute plus bas les
objections qui ont été faites à la réalité de cette
insuffisance. « On a sans doute essayé, dit-il, de
« contester la possibilité de cette affection toute re-
« lative, mais à tort, et les raisons que l'on a don-
« nées à l'encontre n'ont aucune solidité. Il n'est pas
« toujours exact, que dans une dilatation de l'orifice
« veineux droit, les valvules y prennent forcément
« part, de façon à s'étendre, à s'amincir et à s'allon-
« ger : j'ai vu nombre de cas où, avec une grande
« dilatation de l'orifice, qui mesurait aisément cinq
« doigts dans son diamètre, les valvules n'avaient
« acquis aucune augmentation de volume analogue
« et semblaient plutôt raccourcies et incapables de
« fermer l'orifice... Il paraît donc que l'on ne doit
« plus douter de l'existence réelle d'une insuffisance
« tricuspide relative, qui repose aussi bien sur des
« preuves anatomiques que sur des preuves clini-
« niques. »

La longue citation que nous venons de faire suffi-
rait à établir le fait de l'inocclusion tricuspide : du

(1) *Loc. cit.*, p. 382.

reste l'étude du mécanisme de cette altération fonctionnelle, et des symptômes secondaires qui en sont la conséquence inévitable, et qui sans elle resteraient inexpliqués, complétera, nous l'espérons du moins, cette démonstration.

Il est inutile de revenir sur l'étiologie de cette variété d'insuffisance; elle se résume toute entière dans la présence d'un obstacle à la petite circulation, constitué par une maladie chronique, ou par une maladie aiguë des voies respiratoires.

La physiologie pathologique nous montre clairement l'enchaînement des troubles fonctionnels. Pour bien comprendre cet enchaînement il faut se rappeler en quoi consiste le processus qui préside à la production de l'hypertrophie excentrique ou de la dilatation du ventricule droit dans les maladies du poumon. Tout se borne à suivre les conséquences que l'augmentation pathologique des diamètres de la cavité ventriculaire doit avoir sur les dimensions de l'orifice tricuspide, qui seul est atteint dans cette variété d'insuffisance. La marche rétrograde du sang noir que nous avons vue produire l'inocclusion des valvules sygmoïdes pulmonaires par l'intermédiaire de la dilatation de l'artère pulmonaire et du ventricule, est aussi la cause productrice de l'insuffisance tricuspide, qui elle aussi est la conséquence mécanique de la dilatation ventriculaire. En effet cette dilatation, avec ou sans hypotrophie, doit à la longue porter sur cette partie de la paroi cardia-

que, qui est en continuité avec la zone fibreuse de l'orifice auriculo-ventriculaire ; celui-ci et avec lui le bord adhérent de la valvule suit dans sa dilatation la cavité ventriculaire : il doit alors arriver, et c'est ce qui a lieu le plus souvent, que le repli valvulaire, qui de son côté conserve ses dimensions physiologiques, devienne insuffisant, quand il se redresse, à fermer complétement, au moment du premier temps de l'évolution cardiaque, le détroit de l'orifice auriculo-ventriculaire incessamment élargi.

Il suit de là que l'insuffisance tricuspide est étroitement liée à l'existence de la dilatation du ventricule, et, d'un autre côté, la dilatation de l'oreillette est sous la dépendance à peu près complète de l'insuffisance tricuspide. Cette même oreillette s'hypertrophiera, en raison du surcroît d'activité fonctionnelle qui lui sera nécessaire pour chasser dans le ventricule une colonne sanguine, qui se trouve grossie de la quantité de sang que l'insuffisance tricuspide a laissé échapper au moment de la systole ; ou bien elle subira une simple dilatation, si cet excès d'activité musculaire dépasse les limites de sa propre contractilité. La difficulté est de dire dans quels cas il y aura hypertrophie ventriculaire sans insuffisance tricuspide, et dans quelles circonstances l'insuffisance tricuspide suivra l'hypertrophie ou la dilatation du ventricule, et enfin dans quelles conditions ou verra l'oreillette droite se dilater par le fait

même de l'insuffisance ; car la relation qui existe entre l'état de la valvule tricuspide d'une part et l'état du ventricule et de l'oreillette droite de l'autre, tout en étant incontestable, n'est pas pour cela nécessaire. Il y a là une succession de phénomènes qu'il faut interpréter. Tout dépend de l'étendue de la lésion pulmonaire et de son opiniâtreté. On conçoit bien qu'une bronchite des grosses bronches avec dilatation des tuyaux bronchiques ou qu'une tuberculose discrète des poumons amène une hypertrophie du ventricule droit et que la valvule reste suffisante ; mais que la bronchite devienne générale et que la tuberculose se généralise, alors, l'obstacle pulmonaire s'accroissant, la dilatation avec ou sans hypertrophie s'accroîtra en proportion, finira par atteindre la zone fibreuse de l'orifice tricuspide qu'elle élargira et l'insuffisance, relative sans doute mais non moins réelle pour cela, sera établie. Quant à l'oreillette, tout dépend de l'état de sa vitalité et du degré de sa puissance contractile qui augmentera en raison du reflux veineux qu'elle doit chercher à vaincre, ou qui cèdera passivement sous la pression exercée par la colonne sanguine, qui du ventricule retourne vers elle à travers le détroit de l'insuffisance.

En resumé, on peut dire qu'il existe pour ces trois lésions un ordre d'apparition, qui répond bien à la gravité de la maladie pulmonaire et à son étendue. Dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule droit, insuffisance tricuspide, dilatation avec ou sans

hypertrophie de l'oreillette droite, tel est cet ordre ; mais, je le repète, cette succession des lésions fonctionnelles du cœur droit n'est point fatale et est sous la dépendance de la lésion pulmonaire.

Tout ceci est vrai d'une façon générale ; mais aussi que de fois n'a-t-on pas vu que la gravité et l'étendue de la lésion pulmonaire ne correspondaient pas à l'intensité et à la multiplicité de la lésion secondaire du cœur droit ! C'est ici, en effet, qu'il faut compter avec les prédispositions organiques qui varient avec chaque individu, avec toutes les nuances de la contractilité pathologique du cœur, que l'on ne peut guère mesurer à l'avance, et enfin avec les forces générales qui sont directement sous la dépendance de la manière d'être du sujet, de son âge, de son tempérament et de la présence ou de l'absence de ces complications, souvent si graves, qui peuvent survenir dans le cours des maladies de l'appareil cardio-pulmonaire.

L'insuffisance n'a guère qu'un symptôme cardiaque à proprement parler : il consiste en un bruit de souffle au premier temps et vers la pointe. L'observation V en montre un bel exemple : l'orifice auriculo-ventriculaire était extraordinairement élargi, et par conséquent les valvules insuffisantes devaient former, en se redressant, un détroit tout à fait disproportionné avec la masse sanguine contenue dans le ventricule. Mais la valeur de ce signe est évidemment subordonnée à l'existence des autres accidents qui suivent

d'ordinaire l'insuffisance triscuspide : car cette affection est loin d'être toujours isolée, et par conséquent le souffle peut en partie être produit par l'altération concomitante du cœur gauche. Valleix (1) dit positivement dans les quelques lignes qu'il a consacrées à la maladie que nous étudions en ce moment : « en examinant les observations, nous n'avons « rien trouvé qui appartînt en propre à cette lésion, « si ce n'est, comme pour les autres altérations des « cavités droites, une gêne plus grande de la circu- « tion et une stase sanguine plus considérable dans « le système veineux. » Tout en admettant le souffle au premier temps, comme il le dit plus bas, il est clair que Valleix reconnaissait une grande valeur, pour le diagnostic de cette affection, aux symptômes secondaires. Stokes (2), de son côté, dit que « en dehors « de toute donnée anatomique, l'état actuel de nos « connaissances ne nous permet pas de diagnostiquer « une affection de la valvule tricuspide. » Stokes a raison, s'il veut dire qu'il n'y a pas de symptôme cardiaque absolument propre aux lésions de cette valvule. « S'il existe par exemple, dit-il plus loin, un « murmure mitral, nous n'entendrons plus le bruit « qui dépend de l'insuffisance tricuspide (3). » Aussi avons-nous dit toute l'importance qu'il faut attacher aux symptômes secondaires de l'insuffisance, et ce

(1) *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 135.
(2) *Loc. cit.*, p. 165.
(3) *Loc. cit.*, p. 166.

n'est que dans le cas où ces syptômes existent, que le bruit de souffle au premier temps prend une valeur réelle. Alors on peut affirmer qu'il y a insuffisance tricuspide; seulement, et c'est en cela que l'observation faite par Stokes est fort juste, on ne peut pas savoir si elle existe seule. Il est entendu que souvent le bruit de souffle fait défaut; dans ce cas, même en l'absence de tout trouble dans les fonctions cardiaques, appréciable soit à la main soit à l'oreille, ou susceptible d'être ressenti par le malade, les syptômes secondaires, dont nous allons bientôt montrer le mode pathogénique, suffiront à établir l'existence d'une insuffisance relative de la valvule tricuspide.

Au commencement de ce paragraphe, j'ai montré l'extrême importance de la valvule tricuspide, au point de vue du maintien à son niveau normal de la tension veineuse : je devrais maintenant montrer l'importance que le trouble des fonctions de cette valvule doit avoir, au point de vue de la gêne que la tension veineuse doit nécessairement ressentir. J'espère que la valeur séméiologique de l'insuffisance tricuspide consécutive aux maladies pulmonaires aura apparu dans son évidence, lorsque j'aurai étudié la pathogénie de ses symptômes secondaires qu'il nous faut maintenant faire connaître.

# CHAPITRE IV

## SYMPTÔMES SECONDAIRES DE L'INSUFFISANCE RELATIVE DE LA VALVULE TRICUSPIDE.

Ces symptômes sont tous produits par l'embarras de la circulation du cœur droit, qui ne peut pas être gênée sans que cette gêne ne retentisse plus ou moins sur l'ensemble de la circulation veineuse. Ils ressemblent en tout point aux accidents généraux qui compliquent si souvent les maladies du cœur gauche; et il doit en être ainsi, puisque celles-ci ne se compliquent d'accidents généraux [qu'à la condition de produire une hypérémie du poumon, qui devient le point de départ d'une dilatation du ventricule droit et d'une insuffisance relative de la valvule tricuspide; le mécanisme est donc le même dans les deux cas; seulement dans les maladies du cœur gauche, le trouble de la circulation pulmonaire, qui est l'origine des altérations du cœur droit, est secondaire, tandis que, dans les conditions pathogéniques que nous étudions, ce trouble circulatoire est dû à une maladie primitivement développée dans le poumon.

Je me propose de faire voir qu'une affection pulmonaire primitive bien déterminée peut, en produisant une altération du cœur droit, être compliquée par la présence de symptômes secondaires, qui sont en tout point semblables aux symptômes secondaires des maladies cardiaques primitives. Les accidents que je vais passer en revue sont, il est vrai, sous la dépendance de l'altération du cœur droit; mais comme cette altération dépend elle-même de la maladie pulmonaire qui est primitive, c'est au poumon gêné dans sa circulation propre, qu'il convient de rapporter la cause première de tous ces accidents.

J'étudierai successivement et rapidement :

1° Le gonflement et les pulsations des jugulaires ;

2° Les congestions ;

3° Les hydropisies.

### Art. I. — Du gonflement et des pulsations des veines jugulaires.

Le gonflement des veines jugulaires est le premier symptôme qui révèle l'embarras circulatoire du cœur droit dans les maladies pulmonaires chroniques et même, quoique moins fréquemment, dans les affections aiguës des voies respiratoires. Sa valeur séméiologique doit être distinguée de celle que les pulsations jugulaires peuvent avoir. M. Gendrin insiste beaucoup sur cette distinction ; il dit (1) « que le gonfle-

(1) *Loc. cit.*, p. 134.

« ment des veines ne provient pas du refoulement du « sang du cœur dans les veines, mais d'une déplé- « tion trop lente ou insuffisante de ces vaisseaux. » C'est dire que ce symptôme indique un degré d'asystolie moins élevé que celui qui est accusé par les pulsations jugulaires. Ce gonflement est caractérisé par la présence insolite de la tuméfaction des veines jugulaires externes; il est rare que les jugulaires internes subissent cette distension. La veine ainsi dilatée et devenue comme variqueuse se laisse facilement déprimer par la pression, et il y a ceci de particulier « que si l'on déprime le canal veineux « avec le doigt, » dit M. Gendrin, « en exerçant une « compression à la partie de la veine jugulaire la plus « éloignée du cœur, ce vaisseau reste vide et ef- « facé; » ce qui montre bien que ce n'est pas au reflux veineux que l'on doit attribuer la distinction vasculaire. Le volume que la jugulaire peut acquérir est variable et peut aller jusqu'à atteindre des dimensions parfois étonnantes; le vieillard qui fait le sujet de l'observation X avait une jugulaire externe à peu près égale au calibre d'une anse intestinale. Ce gonflement ne conserve pas toujours les mêmes proportions; il varie avec les efforts d'expiration auxquels le malade peut avoir occasion de se livrer; c'est principalement dans les quintes de toux que la distension vasculaire arrive à son maximum, et l'on peut dire que le degré de gonflement des jugulaires, même sans pulsations, donne exactement la mesure de la

dyspnée et par conséquent de l'étendue de la maladie pulmonaire et de son intensité, et fournit des renseignements exacts sur la fréquence des quintes et l'intensité de la toux. Quelquefois le plus léger effort suffit à l'augmenter, surtout chez les personnes âgées, qui ont eu le plus souvent de fréquentes affections bronchiques, et chez lesquelles tous les organes et les vaisseaux en particulier sont frappés d'atonie et par suite prédisposés à la distension passive. J'ai vu dans de semblables conditions des malades atteints de bronchite chronique et de phthisie avec prédominance catarrhale, dont les jugulaires étaient devenues si facilement dilatables, que le simple effort d'expiration nécessité par le seul acte de la phonation suffisait à exagérer d'une manière sensible le calibre des jugulaires, antérieurement dilatées du reste en raison même de l'obstacle mécanique constitué par la lésion pulmonaire.

Lorsque l'obstacle qui entrave la circulation du cœur droit est assez fort pour amener une insuffisance relative de la valvule tricuspide bien caractérisée, non-seulement les jugulaires se gonflent, mais encore elles deviennent le siége de pulsations très-évidentes. Ici les conditions mécaniques ne ressemblent plus à celles qui produisent le gonflement ; ce n'est plus la déplétion insuffisante des veines qui est en cause, mais bien le reflux veineux qui est exactement proportionnel à l'étendue de la maladie pulmonaire, à la dilatation du ventricule, à la largeur du

détroit de l'insuffisance ; le degré de vitalité du muscle cardiaque, et celui de l'asystolie, qui du reste vont toujours de pair, doivent aussi régler la fréquence et la force des pulsations.

Ici il faut distinguer le pouls jugulaire externe du pouls jugulaire interne : le premier est superficiel, sous-cutané, nettement limité à la veine qui en est le siége ; le second est profond, sous-aponévrotique, et soulève par ses battements les feuillets profonds de l'aponévrose cervicale, de façon que l'ensemble de la région carotidienne, surtout dans ses portions moyenne et inférieure, paraît être le siége de ces battements, qui ne sont plus alors limités au calibre du tronc veineux, comme dans le cas précédent. Cette distinction est importante, parce qu'elle permet quelques déductions parfaitement légitimes et vérifiées par l'observation, relativement à la valeur séméiologique du pouls veineux. Le pouls veineux jugulaire interne indique en effet l'existence d'un obstacle considérable à la petite circulation, ou bien encore une fréquence singulière de la toux, circonstances qui coïncident avec un état de grande souffrance du cœur droit. Il faut en effet une force de reflux beaucoup plus grande pour soulever le poids de la colonne sanguine qui s'étend du golfe de la jugulaire interne à la région carotidienne, et lui imprimer des battements, que pour soulever et rendre pulsative la colonne sanguine contenue dans le calibre de la jugulaire externe ; la hauteur de la pre-

mière, son diamètre horizontal plus grand, expliquent assez comment cette colonne sanguine a un poids supérieur à celle de la seconde. Or la force du reflux veineux est évidemment en rapport direct avec la gêne respiratoire. Il y a donc ici une progression remarquable dans la valeur séméiologique de ces symptômes vasculaires : le gonflement simple, comme nous venons de le dire, a une importance moindre que les pulsations, et parmi ces dernières, on est obligé de reconnaître que celles qui ont pour siége la jugulaire interne indiquent un embarras plus marqué de l'appareil cardio-pulmonaire.

Ajoutons que le pouls veineux jugulaire interne peut aussi bien que le pouls veineux jugulaire externe être affecté de dicrotisme : les pulsations veineuses ressembleraient sous ce rapport au pouls radial de certaines pyrexies.

Galien paraît être le premier qui ait observé le pouls veineux ; et d'autres faits rapportés par Testa prouvent que ce phénomène était connu avant Lancisi, ainsi que la théorie qui rattache le pouls veineux à la contraction ventriculaire. Mais il n'en est pas moins vrai que c'est Lancisi qui précisa les termes de la question et établit les véritables rapports du pouls veineux avec les maladies du cœur. Le mécanisme des pulsations jugulaires a été diversement interprété : M. Beau (1), et avant lui Haller (2) et Bi-

(1) *Traité d'auscultation*, p. 319.

(2) *Elementa physiologiæ*, t. II, p. 336.

chat (1), a expliqué tout naturellement ce pouls par l'oreillette droite, qui ne peut pas chasser complétement « l'ondée sanguine dans le ventricule cor-« respondant, à cause de la plénitude extrême où se « trouve ce ventricule, par suite des différents obs-« tacles morbides que le sang rencontre pour passer « des cavités droites dans les cavités gauches à tra-« vers l'organe pulmonaire. L'oreillette droite, exer-« çant son action contractile sur l'ondée, qui ne peut « pénétrer entièrement dans le ventricule, en fait « mouvoir dans le sens rétrogade une portion qu'elle « pousse du côté de la périphérie : de là le pouls « veineux. » D'autres auteurs se sont rattachés à la théorie de Lancisi, et se fondant sur l'isochronisme du pouls veineux et de la systole ventriculaire, attribuent ce phénomène à cette systole elle-même, qui retentit de proche en proche sur les veines afférentes du cœur, en raison même du degré de l'insuffisance tricuspide.

Le pouls veineux dicrote, d'après M. Beau qui le premier l'a signalé, serait dû au battement jugulaire qui vient souvent s'ajouter à la systole de l'oreillette, dans les cas d'asphyxie très-prononcée.

D'autres auteurs pensent qu'on doit l'attribuer à ce que la systole auriculaire vient agir sur l'ondée sanguine des veines caves, avant que l'action de la systole ventriculaire se soit produite. De cette façon la

(1) *Anatomie générale.* Paris, 1821, t. II, p. 226.

double impulsion imprimée à la colonne sanguine est encore bien expliquée.

La première explication se rapprocherait un peu, et ferait en quelque sorte le pendant de celle que M. Beau a donnée du dicrotisme artériel. Suivant, en effet, le savant clinicien de la Charité, le pouls dicrote des artères est dû à ce que la systole du ventricule gauche est immédiatement suivie de la systole de la portion initiale de la crosse aortique, dont la contraction assure l'impulsion nécessaire à la circulation du sang rouge : ce surcroît de contraction dans ces cas est nécessité par l'imperfection de la systole du ventricule, laquelle se produit souvent dans les affections qui, comme la fièvre typhoïde, s'accompagne de la dilatation atonique du cœur.

Il est remarquable que le pouls veineux est en opposition d'intensité avec le pouls radial, lorsque les phénomènes asystoliques sont très-accusés. Lancisi avait remarqué cette opposition : il dit que, quand les pulsations radiales sont nulles, il y a des battements carotidiens, c'est-à-dire des battements jugulaires ; car on ne peut guère penser qu'il y ait une méprise réelle dans cette observation du médecin romain, lequel, ainsi que nous l'avons établi, connaissait fort bien l'existence et la valeur du pouls veineux. Cette opposition peut aller, lorsque l'asphyxie est presque complète, jusqu'à l'extinction du pouls radial, coïncidant avec l'augmentation des battements jugulaires : la maladie pulmonaire dans

ces cas oppose un obstacle à l'arrivée du sang rouge dans les cavités gauches, et favorise l'accumulation du sang noir dans les cavités droites. La valeur séméiologique de cette différence, qui repose sur le degré de l'imperméabilité du poumon, n'a pas besoin d'être développée, et il suffit de la mentionner et d'en donner l'explication pathogénique, pour montrer le prix des indications pronostiques que le médecin pourra en tirer dans les maladies pulmonaires.

C'est principalement dans les affections pulmonaires chroniques que le gonflement et le pouls des jugulaires se rencontrent le plus souvent, et surtout dans leur dernière période d'évolution qui, presque toujours, est asphyxique. Mais ce serait une erreur de croire que ces deux symptômes n'existent pas dans les affections aiguës du poumon, et alors aussi les nuances symptomatiques que nous avons tout à l'heure signalées se reproduisent avec leur signification pronostique spéciale : ces nuances symptomatiques, soit dit en passant, peuvent se classer dans l'ordre suivant : gonflement des jugulaires, pouls veineux jugulaire externe, pouls veineux jugulaire interne, et enfin dicrotisme de l'un ou de l'autre, circonstance qui indique encore, lorsqu'elle coïncide avec d'autres symptômes graves d'asystolie, un degré encore plus marqué du trouble de la circulation intrinsèque du cœur droit et d'impuissance contractile de cet organe. Ce sont surtout les bronchites les plus généralisées, et par consé-

quent les bronchites capillaires, qui offrent les plus fréquents exemples des symptômes vasculaires dont nous recherchons en ce moment à interpréter la valeur. Ils existent aussi, quoique exceptionnellement, dans la pneumonie franche. Graves (1), dans la quarante et unième leçon sur la pneumonie, dit que : « quand le poumon est converti en une masse solide « et dense, l'action du cœur est grandement excitée « et l'impulsion cardiaque est assez augmentée pour « produire des battements non-seulement dans le « poumon enflammé auquel le cœur est uni par des « vaisseaux énormes, mais encore dans les veines « superficielles des extrémités. » Il n'est point dit que son malade ait eu un pouls jugulaire; mais le fait peut être regardé comme très-probable, car un reflux veineux, assez fort pour s'étendre jusqu'aux extrémités, a dû se propager aux vaisseaux voisins du cœur, et par conséquent aux jugulaires. Le pouls jugulaire existait à coup sûr chez un malade dont Graves parle quelques lignes plus bas. « Chez un « malade, dit-il, que je voyais avec M. Collis, « l'action du cœur était extrêmement puissante, et « l'on percevait dans toutes les veines de la partie « postérieure de la tête une pulsation distincte, iso- « chrone à chaque battement cardiaque. » Dans ce cas, il est de toute nécessité que les pulsations aien eu les jugulaires pour siége, car autrement on ne

1) T. II, p. 62.

comprendrait pas l'existence des pulsations des veines de la partie postérieure de la tête. Enfin M. le professeur Grisolle (1) parle aussi, dans son *Traité de la pneumonie,* d'un homme atteint d'une inflammation du sommet du poumon et chez lequel il fut facile de constater pendant quelques jours l'existence d'un pouls veineux dans la veine jugulaire du côté malade. « Ce « phénomène dépendait de la pneumonie seule, » ajoute M. Grisolle, « car il disparut lorsque celle-ci « commença à diminuer. » M. Bouillaud (2) rapporte aussi une observation de pneumonie dans laquelle la veine jugulaire droite, correspondant au côté malade, était notablement distendue et avait acquis le volume d'une plume à écrire. Ce symptôme diminua aussi d'intensité à mesure que la maladie marchait vers la résolution. Certains auteurs pensent que, dans ce cas, le gonflement jugulaire est dû à la compression exercée sur la veine par le poumon hépatisé. Le fait est possible, et on n'y peut rien objecter; mais en tout cas cette explication n'est plus applicable aux cas où il y a de véritables pulsations jugulaires : je ne vois pas pourquoi on ne reconnaîtrait pas au gonflement et aux pulsations jugulaires le même mode pathogénique.

(1) *Loc. cit.*, p. 256.

(2) *Clinique médicale de la Charité.* Paris, 1837, t. II, p. 56, Obs. X.

### Art. II. — Des congestions.

Nous venons d'étudier les troubles fonctionnels que subissent les troncs veineux voisins du cœur dans les maladies cardio-pulmonaires : il nous faut maintenant passer en revue et apprécier à leur juste valeur les embarras de la circulation capillaire, qui surviennent si souvent dans ces mêmes maladies. Les troubles de la circulation capillaire existent dans les maladies organiques du cœur, et je n'ai point à m'occuper de ces conséquences mécaniques que peuvent avoir sur la circulation périphérique les affections primitives de cet organe ; mais je voudrais faire voir, et ce n'est pas la partie la moins importante de notre travail, que ces troubles sont aussi dans un grand nombre de cas la suite des maladies du cœur droit, consécutives aux affections pulmonaires aiguës ou chroniques. Si la maladie du cœur droit a des symptômes bien accusés, la filiation pathogénique des phénomènes qui en sont le résultat est claire et n'a guère besoin d'être interprétée : mais il arrive assez fréquemment que ces syptômes cardiaques font défaut, et l'affection du cœur droit ne s'exprime plus que par la présence des symptômes secondaires de l'insuffisance relative de la valvule tricuspide. Dans les observations on rattache ces symptômes à la maladie pulmonaire, et on a raison ; mais cette manière de voir n'est juste qu'à la condition qu'on

aura su reconnaître l'altération du cœur droit, en quelque sorte latente par elle-même, et rétablir dans son entier la série morbide,comme dit Graves, laquelle, dans le cas qui nous occupe est constituée par trois chefs étroitement liés l'un à l'autre : l'altération primitive du poumon, l'altération consécutive du cœur droit et en troisième lieu la lésion de l'organe éloigné du cœur, qui est produite par la modification qu'apporte à sa texture et à ses fonctions la maladie cardio-pulmonaire.

Ces préliminaires établis, je passe à l'étude de ces symptômes secondaires, tous en relation avec l'insuffisance relative de la valvule tricuspide.

En première ligne se trouvent les congestions sanguines. Elles peuvent avoir pour siége la peau, les parenchymes et les membranes muqueuses. J'étudierai donc successivement :

1° La congestion de la peau ou cyanose;

2° La congestion hépatique ;

3° La congestion rénale;

4° La congestion cérébrale;

5° La congestion rétinienne ;

6° La congestion de la muqueuse gastro-intestinale.

7° La congestion de la muqueuse utérine.

1° *Cyanose.* — Le fait général qui domine le cyanose est l'hypérémie du système capillaire du derme. M. le professeur Monneret reconnaît trois causes

principales au phénomène dont nous recherchons la valeur (1):

1° Une altération du sang;

2° Une gêne de la circulation du sang.

3° Une lésion complexe de la circulation et de l'innervation des capillaires.

C'est évidemment de la cyanose produite par la gêne de la circulation que nous devons nous occuper ici.

La cyanose existe dans toutes les affections du poumon, c'est-à-dire sur toutes les affections du poumon apportant à la circulation normale du cœur droit un trouble grave. C'est ce qui arrive toutes les fois que la maladie pulmonaire est étendue et généralisée, ou qu'elle affecte un sujet débilité dont le cœur droit, frappé d'une impuissance musculaire proportionnelle à l'état d'affaissement des forces générales, se laisse facilement embarrasser dans ses fonctions, par un obstacle même médiocre, siégeant dans le tissu du poumon; les bronchites capillaires doubles, la pneumonie partielle, si elle est typhoïde, certains cas de phthisie aiguë, l'asphyxie et enfin les maladies chroniques, quand par le fait même de leur existence elles enrayent la circulation du cœur droit, s'accompagnent nécessairement de cette hypérémie du système capillaire, qui constitue la cyanose. Toutes ces maladies produisant un trouble grave des fonctions hé-

(1) Monneret, *Pathologie générale*, t. III, p. 354.

matosiques, il doit en résulter une altération du sang, par le défaut d'oxygène, de sorte que la cyanose, dans les circonstances pathogéniques que nous avons signalées, n'est pas uniquement amenée par la gêne de la circulation du cœur droit : il n'en est pas moins évident que le plus souvent cette gêne est pour beaucoup dans l'apparition de ce symptôme, et à ce titre la cyanose devait être rangée au nombre des symptômes secondaires de l'insuffisance relative de la valvule tricuspide.

C'est surtout dans les cas où il existe une communication anormale entre les deux oreillettes du cœur que la coloration bleuâtre de la peau devient générale. La cyanose qui survient dans les maladies de l'appareil cardio-pulmonaire est plutôt partielle, et elle s'observe principalement au visage. Elle a aussi pour caractère propre, tout en ayant une teinte violacée et livide qui empêche de la confondre avec les autres colorations pathologiques de la peau, d'être moins foncée que celle qui se rencontre dans les cas de persistance du trou de Botal par exemple, ou dans les maladies organiques du cœur.

Toutes les nuances de la cyanose sont souvent d'un grand secours pour reconnaître l'étendue des maladies pulmonaires et surtout pour éclairer le médecin sur la marche de ces maladies ; elle suit en effet l'asystolie dans les méandres de ses oscillations, puisqu'elle est en rapport direct avec l'état de la circulation du cœur droit sa valeur séméiologique

est donc grande et devra toujours être sérieusement consultée. Mais il est important de se rappeler que l'existence de la cyanose n'est pas nécessairement liée à l'existence d'une maladie de l'appareil cardio-pulmonaire, et il ne faut pas exagérer la valeur de ce symptôme; car, non-seulement elle peut être produite par un grand nombre d'autres causes, que je dois négliger ici; mais, encore, même dans les maladies cardio-pulmonaires, elle peut faire défaut; tout dépend, en effet, du degré de vitalité du muscle cardiaque, de l'existence ou de l'absence de l'hypertrophie ventriculaire, destinée à compenser les embarras de la circulation cardiaque et de l'intégrité ou de l'altération des forces générales du sujet.

2° *Congestion hépatique.* — Il y a longtemps que l'on connaît l'existence de la congestion hépatique consécutive aux maladies organiques du cœur et je n'ai point à m'en occuper ; mais il existe une autre congestion secondaire du foie, beaucoup moins étudiée et non moins importante, et sur la pathogénie de laquelle il peut être utile d'entrer dans quelques détails ; je veux parler de celle qui survient à la suite des maladies pulmonaires.

C'est principalement dans les maladies chroniques du poumon que l'augmentation du volume du foie se produit, et cela bien entendu en proportion de la dilatation cardiaque qui est la conséquence de la

maladie pulmonaire : d'où il suit que cette congestion est exceptionnelle dans la phthisie pulmonaire, où il est rare de rencontrer l'anévrysme passif ou actif du cœur : dans l'emphysème elle est assez fréquente; on la voit aussi dans les bronchites aiguës, surtout si elles sont généralisées; dans une de nos observations cette complication s'est présentée à la suite d'une bronchite aiguë. Enfin j'espère pouvoir montrer que les ictères, si fréquents dans la pneumonie doivent être rattachés à l'hypérémie de la glande hépatique.

Voici ce que dit M. Gendrin (1) à propos de la congestion du foie observée dans les cas de rétrécissement mitral : « dans cette maladie, tout l'appa-
« reil vasculaire des poumons est maintenu dans un
« état de congestion, à cause de la difficulté que le
« sang éprouve à franchir cet orifice; la congestion
« pulmonaire gêne secondairement la liberté du
« passage de l'oreillette droite dans le ventricule
« droit, les veines afférentes à l'oreillette droite s'en-
« gorgent, et cette congestion s'étend progressive-
« ment à tout l'appareil des veines caves et princi-
« palement de la veine cave ascendante; elle arrive
« ainsi dans les appareils veineux qui se dégorgent
« dans cette grosse veine afférente du cœur. C'est
« ainsi que souvent la congestion s'établit en défini-
« tive dans le foie par les veines sus-hépatiques. »

(1) *Loc. cit.*, p. 199.

Si j'ai rappelé par cette citation, empruntée à M. Gendrin, le mécanisme des congestions consécutives aux maladies organiques du cœur, c'est que le même mode pathogénique préside aux hypérémies que nous étudions en ce moment, avec cette seule différence que la lésion pulmonaire dans le premier cas est secondaire à l'altération du cœur gauche, tandis que dans le cas actuel c'est une maladie primitive du poumon qui est le point de départ des accidents constatés du côté du foie : il y a alors une sorte de reflux veineux, dont les radicules des veines sus-hépatiques supportent en dernière analyse le retentissement. Le plus souvent il existe en même temps un reflux de même nature du côté des jugulaires, et dans ces cas la régurgitation sanguine ne peut être mise en doute. Du reste, on est parfaitement autorisé à admettre qu'une régurgitation sanguine s'est produite dans les vaisseaux de la circulation hépatique, lorsqu'il n'existe qu'une tuméfaction de la glande, avec ou sans coloration ictérique de la peau, sans reflux du sang dans les jugulaires; car la régurgitation hépatique doit se produire, avant que les jugulaires puissent être le siége d'un reflux sanguin, la circulation de la veine-porte étant par elle-même paresseuse, en raison directe de l'effort de la pesanteur qui lui constitue un obstacle sérieux, et en raison aussi de la gêne que doit éprouver le sang, contenu dans la veine cave inférieure, à gagner les cavités droites du cœur, lorsque les conditions phy-

siologiques qui doivent assurer son cours ascentionnel, et en particulier l'aspiration thoracique, sont changées; et c'est ce qui arrive dans les maladies pulmonaires chroniques et même aiguës, quand elles intéressent une portion étendue du poumon.

Cette relation a été bien indiquée par Frerichs dans son chapitre IX qui traite de l'hypérémie du foie (1). Au commencement de ce chapitre, l'auteur du *Traité pratique des maladies du foie* étudie les conditions physiologiques de la circulation porte ; dans les considérations pleines d'intérêt qu'il présente, il donne une place importante à l'action du diaphragme, qui doit, en s'abaissant, diminuer la capacité de la cavité abdominale, et par suite comprimer la veine porte, dont le contenu se trouve ainsi poussé vers les orifices béants des veines sus-hépatiques, et à l'état de la respiration, qui si elle est normale, aspire en quelque sorte au moment de l'inspiration le sang des veines hépatiques qu'elle attire vers les cavités droites du cœur, pendant que le diaphragme, en s'abaissant, chasse dans la même direction le contenu de ces mêmes veines. Telle est en résumé l'influence que les phénomènes mécaniques de la respiration exercent sur la circulation de la veine porte.

Il est facile, je crois, de montrer que dans les mala-

(1) *Traité pratique des maladies du foie*, par Frerichs, traduit de l'allemand par les docteurs L. Duménil et J. Pellagot. 1862, p. 300.

dies pulmonaires, il y a un certain nombre de circonstances qui troublent les conditions physiologiques, que nous venons d'indiquer. La douleur intercostale, en s'opposant au jeu normal des côtes et à l'ampliation complète de la poitrine, et d'autre part l'amoindrissement du champ de l'hématose doivent avoir pour résultat de rendre les inspirations moins profondes ; l'augmentation de volume du poumon, ou bien encore la distension de la cavité virtuelle de la plèvre et surtout de la plèvre diaphragmatique par un épanchement, empêche dans une certaine mesure la libre locomotion du diaphragme dont la voûte se trouve abaissée plus ou moins et d'une manière constante, circonstance qui doit amener une diminution dans l'ampleur des mouvements du diaphragme et par conséquent dans la profondeur des inspirations : de plus, et c'est le cas qui nous intéresse le plus ici, souvent il arrive que les maladies pulmonaires se compliquent de la dilatation avec ou sans hypertrophie du cœur droit ; il faut alors ajouter à l'influence que la maladie pulmonaire exerce sur le diaphragme, et par son intermédiaire sur les vaisseaux du foie, celle qui est la conséquence immédiate du trouble de la circulation du cœur droit, lequel a pour effet de s'opposer au libre accès du sang, qui remonte de la veine cave inférieure et par conséquent de la veine porte vers le cœur. Je ne puis mieux faire que de citer ici un passage où Frerichs résume l'influence pathogénique que les maladies du

poumon ont sur le foie (1); « l'hypérémie hépatique
« coïncide habituellement avec les lésions des val-
« vules du cœur, surtout avec celles qui amènent
« promptement l'accumulation du sang dans les
« veines-caves, par exemple avec la sténose de l'o-
« rifice auriculo-ventriculaire gauche, avec l'insuffi-
« sance de la valvule mitrale, et mieux encore avec
« celle de la valvule tricuspide. L'hypérémie hépati-
« que accompagne aussi les affections du poumon...
« Dans ces circonstances, l'action d'une cause essen-
« tielle à la progression du sang dans le foie, celle
« de l'aspiration sanguine pendant l'inspiration,
« s'exerce d'une manière plus ou moins complète :
« le sang est soumis dans les veines caves et hépati-
« ques à une augmentation de pression qui s'op-
« pose à ce qu'il s'écoule de la veine porte, ou bien
« à chaque systole il reflue dans les veines hépati-
« ques, de même que nous le voyons refluer alors
« dans les veines du cou. »

Toutes ces circonstances, en se combinant entre elles, donnent, il nous semble du moins, une explication raisonnable des troubles de la circulation porte et par conséquent expliquent aussi les congestions secondaires des organes sous diaphragmatiques, à la production desquelles l'hypérémie hépatique contribue puissamment. Ajoutons à cela, et cette circonstance est particulièrement si-

(1) *Loc. cit.*, p. 302.

gnalée par M. Gendrin (1), que souvent la dilatation porte aussi bien sur le ventricule gauche que sur le ventricule droit, dans certaines affections pulmonaires très-opiniâtres et caractérisées par une lésion très-étendue : l'impulsion du ventricule gauche étant nécessairement alors diminuée dans son énergie contractile, le vis à tergo apporte une aide moins puissante à la circulation hépatique et favorise ainsi la stase sanguine du foie.

Les conditions pathogéniques, que je viens d'indiquer, ont leurs variations propres et leur degré d'intensité, qui permettent de comprendre pourquoi telle affection pulmonaire ne s'accompagne que d'un ictère médiocre et d'une tuméfaction peu apparente du foie, tandis que telle autre présente ces symptômes d'une façon très-accusée : il va sans dire que l'un et l'autre peuvent manquer; cette possibilité ne diminue en rien l'importance de la relation que je viens d'établir ; tout le monde sait que les manifestations morbides dépendent d'une foule de circonstances qui peuvent se compenser et neutraliser leur mutuelle influence.

La congestion hépatique s'accuse par l'augmentation de volume du foie, qui dépasse alors sensiblement le rebord des fausses côtes, par une douleur vague, siégeant dans l'hypochondre droit, qu'il ne faut pas confondre avec ces hépatalgies sourdes, qui

(1) *Loc. cit.*, p. 195.

accompagnent souvent les affections chroniques et principalement les affections tuberculeuses des poumons, par l'augmentation de la dyspnée, conséquence évidente de la gêne que la tuméfaction hépatique apporte aux phénomènes mécaniques de la respiration et surtout à l'abaissement du diaphragme : il y a aussi des troubles digestifs sympathiques, et enfin, mais non d'une manière constante, une coloration ictérique de la peau et des urines.

L'action successive de ces causes pathogéniques nous paraît rendre compte de ces ictères, qui surviennent souvent dans le cours des maladies pulmonaires, comme nous l'avons indiqué plus haut, et aussi dans les pneumonies aiguës. Cette complication est indiquée dans les auteurs allemands. Niemeyer (1) parle dans son article sur la pneumoine de cette coloration ictérique de la peau et de la sclérotique qui survient aussi bien dans l'inflammation du poumon que dans les maladies du cœur. Les auteurs français n'ont point non plus négligé l'indication de ce symptôme secondaire : le professeur Monneret (2) signale la congestion du foie, comme pouvant se rattacher à la pneumonie. Dans le traité de M. le professeur Grisolle on trouve un paragraphe consacré aux complications du côté des organes biliaires (3). M. Grisolle a observé 20 fois l'ictère sur 277 malades et

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 134.
(2) *Archives générales de médecine*, mai 1861, p. 546.
(3) *Loc. cit.*, p. 369.

il ajoute : « Si l'on excepte le typhus d'Amérique, dans « lequel l'ictère forme un des éléments essentiels de « la maladie, il n'est aucune affection aiguë dans la- « quelle on observe aussi souvent que dans la pneu- « monie la couleur jaune ictérique de la sclérotique et « de la peau. » Si l'on admet pour expliquer l'ictère dans la pueumonie l'influence des causes que je viens d'étudier, on pourra, ce me semble, se rendre compte de la coïncidence d'un ictère avec une pneumonie gauche, même lorsque l'inflammation occupe le lobe supérieur de ce côté, coïncidence que M. Grisolle reconnaît n'avoir encore reçu aucune explication raisonnable. Dans le cas que nous venons de supposer il est impossible d'admettre l'existence d'une périhépatite par voie de continuité, puisqu'il n'y a aucun rapport de voisinage entre le foie et la partie enflammée du poumon, et j'avoue que l'hypothèse d'un ictère sympathique ne satisfait que médiocrement l'esprit, au point de vue pathogénique : pourquoi ne pas admettre alors l'existence d'une congestion hépatique consécutive à la dilatation du cœur droit et à l'insuffisance tricuspide qui, comme nous l'avons montré plus haut, peuvent exister dans la pneumonie? Cette manière de voir semble rationnelle, lorsque, mais cela n'est pas nécessaire pour affirmer l'engorgement du foie, des battements jugulaires viennent révéler au dehors la gêne circulatoire où se trouvent les cavités droites du cœur, en raison de l'obstacle à la petite circulation, dont le poumon est le

siége. Il faut toutefois faire une réserve pour les cas où la jaunisse paraît être une pure coïncidence, sans relation pathogénique possible à établir avec la pneumonie, et pour ceux aussi, où par le fait du tempérament individuel ou de la constitution médicale et quelquefois en raison des deux influences réunies, il existe cet état bilieux général sur lequel Stoll a si particulièrement insisté dans l'histoire des pneumonies dites bilieuses.

Une remarque est ici nécessaire; il peut se faire que, dans le cas qui nous occupe, le cœur présente quelques symptômes physiques importants, et alors il est facile de rattacher, par l'intermédiaire de ces symptômes, la congestion du foie à la maladie pulmonaire; mais ces signes physiques, relatifs à l'hypertrophie ou à la dilatation, manquent souvent; et alors le lien pathogénique qui existe entre le poumon et la congestion veineuse du foie, est uniquement représenté par l'insuffisance tricuspide qui, même en l'absence des symptômes cardiaques, ne peut absolument pas être niée, en présence des troubles manifestes qui existent du côté de la circulation veineuse générale. Cette remarque, du reste, n'est pas spéciale à l'hypérémie secondaire du foie; elle peut et doit être faite à propos de chacun des symptômes secondaires de l'insuffisance relative de la valvule tricuspide.

3° *Congestion rénale.* — La pléthore veineuse gé-

nérale, qui est la conséquence de la déplétion incomplète de la veine cave inférieure dans les cavités droites du cœur, et dont nous venons d'étudier le retentissement sur la glande hépathique, doit aussi gêner la circulation en retour des reins et produire dans ces organes une congestion passive secondaire. Depuis longtemps cette sorte de congestion a été observée dans les maladies non-seulement chroniques, mais encore aiguës des voies respiratoires, dans la pneumonie (1), dans la bronchite capillaire, en un mot dans toutes les maladies caractérisées par une tendance marquée à l'asphyxie et aux congestions qui en dépendent. Dans toutes ces maladies, on a rencontré de l'albuminurie.

Il est maintenant bien établi que l'hypérémie du rein, lorsquelle se prolonge quelque temps, entraîne l'altération des cellules épithéliales, qui est la condition mécanique indispensable du passage de l'albumine dans les urines ; cette altération se produit à la longue, et est la conséquence directe de l'excès de tension qui a lieu dans les veines du parenchyme rénal ; et l'albuminurie est considérée comme existant aussi souvent dans les maladies pulmonaires qui retentissent sur le cœur droit, que dans les maladies organiques du cœur gauche : il devait en être ainsi, car c'est surtout l'hypérémie veineuse, comme le fait remarquer M. le docteur V. Cornil dans sa dis-

(1) *Traité des maladies des reins*, par P. Rayer. Paris, 1839, t. I, p. 578, § 449.

sertation inaugurale (1), qui cause l'albuminurie, lorsqu'elle vient à se prolonger ; or il est bien évident que la stase veineuse est aussi constante dans les maladies de l'appareil cardio-pulmonaire, que dans les maladies organiques du cœur.

Nous devons faire ici une distinction importante et aller au devant d'une objection sérieuse qui se présente à l'esprit, chaque fois que l'on étudie un symptôme déterminé par un trouble de sécrétion. Quelle part doit-on faire à l'altération du sang ? et quelle est celle qui revient à l'influence des modifications apportées à la circulation de l'organe dont la sécrétion est altérée ?

Il est clair, comme le fait très-bien remarquer M. Jaccoud dans son article sur l'albuminurie (2), que l'insuffisance de l'échange gazeux respiratoire doit produire en grande partie l'albuminurie qu'on observe dans les maladies aiguës et chroniques de l'appareil pulmonaire. Mais cette remarque est surtout applicable aux circonstances pathologiques, où les phénomènes intimes de la nutrition sont profondément altérés, et nous pensons avec M. Jaccoud que dans la bronchite capillaire, le catarrhe bronchique et l'emphysème, la dyspnée et l'embarras de la circulation du cœur droit, qui en est la suite, ont

(1) *Mémoire sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie*, par V. Cornil. 1864, p. 11.

(2) *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I, p. 540.

sur le passage de l'albumine dans les urines, une influence beaucoup plus marquée que chez les phthisiques, et l'hypérémie rénale, dans ces cas, rentre parfaitement dans la grande classe des hypérémies parenchymateuses, consécutives à la dilatation du cœur droit, à la défaillance de l'énergie fonctionnelle de cette partie du centre circulatoire, à l'insuffisance relative de la valvule tricuspide, et à la stase sanguine du système veineux des viscères. Puisque la dilatation cardiaque, passagère ou permanente, et l'insuffisance tricuspide constituent par leur réunion une des conditions pathogéniques de l'albuminurie, il en résulte que l'albuminurie symptomatique des maladies du poumon doit être d'autant plus fréquente, qu'on observe une maladie pulmonaire, avec un retentissement plus accentué du côté du cœur, et à une période plus avancée d'asystolie. Cette remarque est souvent exacte ; mais le rapport, que j'établis ici entre l'albuminurie et l'asystolie, est loin d'être constant, car les causes prochaines de l'albuminurie ne sont pas toutes mécaniques, comme nous l'avons vu tout à l'heure : c'est ce qui fait aussi que l'albuminurie manque souvent dans les maladies thoraciques : en effet, une bronchite capillaire même étendue, qui devrait retentir énergiquement sur la circulation du cœur droit, s'accompagner du pouls veineux et de tous les symptômes qui caractérisent la pléthore veineuse générale, pourra ne point se compliquer d'albuminurie, si la fibre cardiaque a une

vitalité supérieure à l'obstacle qui réside dans le poumon, tandis que tel sujet, dont les forces sont abattues, dont le système nerveux est usé, aura au contraire une asystolie intense, à l'occasion d'une affection pulmonaire localisée et d'une petite étendue : chez ce second malade, l'urine sera très-albumineuse. Il est, de plus, nécessaire de penser à l'influence que l'altération secondaire du sang doit avoir sur la production de ce trouble sécrétoire, altération que l'on ne peut guère apprécier à l'avance, et qui est également sous la dépendance des forces générales et de la constitution même du sujet.

Ainsi donc, il existe une albuminurie symptomatique des maladies de l'appareil cardio-pulmonaire, le plus souvent consécutive à la dyspnée, et par conséquent d'origine congestive, mais qui ne doit pas être exclusivement rapportée à l'embarras de la circulation du cœur droit.

4° *Congestion cérébrale.* — Ces sortes de congestion se produisent, comme l'on sait, de deux façons bien différentes : par excès de la puissance systolique du cœur gauche, ou par défaut de la puissance systolique du cœur droit. Ces conditions pathogéniques, quoique absolument contraires, aboutissent l'une et l'autre au même résultat, c'est-à-dire, à la plénitude exagérée de la circulation encéphalique. En effet toute maladie de l'appareil cardio-pulmonaire produit

la surcharge du cœur droit, et par suite celle de la veine cave supérieure et de la veine jugulaire interne dont la colonne sanguine, si l'imperméabilité du poumon existe dans une grande étendue ou remonte à une époque éloignée, ne pourra subir, malgré son poids qui l'entraîne vers le cœur droit, qu'une déplétion incomplète. Toutes les fois donc que, dans une affection des voies respiratoires, on constatera l'existence du gonflement par congestion ou par récurrence des jugulaires, on devra craindre que le reflux ne se propage jusque vers les capillaires du cerveau, que l'on doit considérer comme l'origine de la jugulaire interne. De là l'existence assez fréquente des symptômes cérébraux passagers qui viennent compliquer les maladies pulmonaires, lorsque l'asystolie est arrivée à une certaine limite. Cette hypérémie se traduit par des troubles de l'intelligence, de la myotilité et de sensibilité générale ou spéciale, qui ne présentent aucune particularité digne d'être signalée.

Dans les auteurs français, on établit bien le rapport qui existe souvent entre les maladies du cœur droit et la congestion cérébrale; mais il n'est pas dit que ces maladies du cœur droit sont habituellement fonctionnelles et produites par une maladie primitive du poumon. C'est ce dernier point que je voudrais établir : les deux observations de bronchite capillaire, qui se trouvent à la fin de ce travail, sont une preuve de ce que j'avance. La plus grande fréquence du

délire dans les pneumonies doubles, constatée par M. Grisolle (1), prouve aussi évidemment que l'obstacle mécanique est pour quelque chose dans la production de cette hypérémie secondaire du cerveau, et il en est de même aussi de la remarque qui a été faite, et dont on peut vérifier l'exactitude dans les observations V et VI, à savoir que c'est surtout dans la dernière période des affections aiguës généralisées du poumon, que l'on voit le délire et surtout le coma survenir, en même temps que le gonflement et le pouls veineux des jugulaires prennent un caractère plus marqué. Niemeyer (2) donne raison à cette explication mécanique; il signale parmi les terminaisons mortelles de la pneumonie dans la période d'hépatisation rouge la déplétion difficile des veines du cerveau, qui produit des contractures, des paralysies et le coma.

C'est ici que doit être signalée la congestion cérébrale qui constitue un des phénomènes principaux de l'agonie et qui se caractérise par la stupeur, l'abattement des forces, la diminution et même le plus souvent l'abolition de l'intelligence, la dilatation paralytique de la pupille et les hallucinations de la vue, qu'il est si fréquent d'observer chez les moribonds, tous phénomènes d'origine asphyxique, et dus évidemment à la stase sanguine, dont les vaisseaux

(1) *Loc. cit.*, p. 376.

(2) *Loc. cit.*, t. I, p. 139.

du cerveau sont alors le siége. M. Jaccoud (1) résume ainsi ses idées sur l'agonie, qui montrent bien l'importance que l'on doit reconnaître dans les dernières heures de la vie aux troubles de la circulation veineuse : « l'asphyxie lente est constamment et « dans tous les cas la cause pathogénique de l'agonie; mais la cause efficiente réside tantôt dans « l'appareil respiratoire, et l'asphyxie lente est primitive, tantôt dans le cœur et l'encéphale, et l'asphyxie lente est secondaire; voilà toute la différence. » Si donc le mot agonie est synonyme d'asphyxie lente, on peut facilement reconnaître le mode suivant lequel les phénomènes intellectuels et sensoriaux s'abolissent aux approches de la mort. Lorsque la maladie est pulmonaire, et c'est le seul cas que nous puissions examiner ici, elle ne peut manquer, surtout à un moment où la parésie du muscle cardiaque est parvenue à son summum, de se compliquer d'asystolie : alors les cavités droites du cœur s'embarrassent, l'insuffisance relative de la valvule tricuspide s'établit, et avec elle la gêne circulatoire des gros vaisseaux du cou et des capillaires cérébraux.

Ce qui confirme les idées que je viens d'exposer et qui ne sont que le court résumé de celles de M. Jaccoud, c'est l'étude du pouls à ce moment suprême, où les forces organiques sont suspendues

(1) *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I, p. 442.

entre la vie et la mort. A mesure que l'asphyxie augmente, le pouls radial diminue; l'accumulation et la tension du sang s'accroissent dans les veines et cela en parfaite proportion avec les troubles cérébraux qui, comme nous venons de le dire, ne sont alors que la conséquence de l'hypérémie secondaire du cerveau. Il semble que par le fait de l'asphyxie une main invisible ait jeté une ligature sur l'ensemble du système capillaire du poumon, annulant ainsi pour ainsi dire la circulation artérielle générale, et accumulant au contraire la masse totale du sang noir dans le système veineux des viscères et dans les capillaires périphériques. Tel est bien évidemment le retentissement que l'asphyxie terminale, qui est une maladie de l'appareil cardio-pulmonaire, s'il en fut jamais, peut avoir sur les fonctions cérébrales. Pendant la vie, l'intégrité de la systole ventriculaire du cœur gauche assure la parfaite nutrition du cerveau par l'abord facile et régulier du sang artériel : aux heures de l'agonie, l'impuissance de la systole ventriculaire du cœur droit et l'insuffisance relative de la valvule tricuspide, qui en est souvent la suite, abolissent les forces vitales en surchargeant la circulation veineuse de l'encéphale et par conséquent aussi celle du bulbe rachidien.

5° *Congestion rétinienne.* — Il n'est pas rare, et c'est le cas de la femme qui est le sujet de l'observation V, de voir la gêne de la circulation encépha-

lique se propager jusqu'aux vaisseaux veineux de la rétine et amener une véritable amaurose congestive secondaire, que l'on doit regarder comme une sorte d'annexe de la congestion cérébrale.

A l'état normal, l'influence de la respiration sur la circulation rétinienne est aujourd'hui parfaitement établie, et M. Follin a pu voir les veines de la rétine se distendre légèrement pendant l'expiration, et au contraire diminuer de calibre pendant l'inspiration, subissant ainsi les mêmes variations que les vaisseaux veineux de la région carotidienne : s'il existe dans les petites veines de la rétine des altérations d'augmentation et de diminution de calibre, il faut de toute nécessité reconnaître des oscillations dans la tension veineuse de ces vaisseaux, en rapport direct avec les mouvements respiratoires. La conclusion à tirer de cette remarque physiologique, c'est que, toutes les fois qu'une maladie de l'appareil cardio-pulmonaire arrive à un degré marqué d'asystolie, il peut se produire une augmentation de tension dans les veines de la rétine, et par conséquent une hypérémie de la membrane rétinienne, comme l'on voit, dans les cas analogues, les veines du cerveau se distendre et se congestionner : la relation pathogénique est la même, et le mode de production des phénomènes congestifs est absolument identique.

Aussi trouve-t-on dans les auteurs classiques d'ophthalmologie et en particulier dans celui de Mac-

kensie (1) et dans celui de Deval (2) une mention exacte du fait que nous cherchons ici à élucider. Dans son article sur l'amaurose par congestion cérébrale, Mackensie signale comme causes excitantes, « les obstacles à l'entrée du sang veineux dans le cœur « droit par suite d'un rétrécissement de l'orifice au- « riculo-ventriculaire droit ; » c'est aussi à propos de l'amaurose cérébrale et au chapitre des *Causes,* que Deval parle de ces amauroses « par lésion des cavités « droites du cœur qui doivent être rangées dans la « catégorie ayant trait à la stase passive du sang à « la tête. » Il n'est point question, dans ces ouvrages, d'amaurose congestive produite par le trouble qu'une maladie cardio-pulmonaire peut apporter à la circulation rétinienne. On pourrait, à la rigueur, établir théoriquement l'exactitude de cette relation pathogénique, puisque l'existence des amauroses congestives à la suite des maladies du cœur droit est reconnue d'une manière générale; mais cette manière de procéder nous a paru insuffisante, et nous aurions mis de côté l'hypérémie de la rétine consécutive aux maladies pulmonaires, si, outre l'observation que nous avons recueillie, nous n'avions pas rencontré dans les auteurs des faits parfaitement observés et qui ne laissent aucun doute dans l'esprit.

Dans une Revue clinique hebdomadaire de la *Gazette des hôpitaux,* intitulée : *des Amauroses céré-*

(1) *Maladies de l'œil*, t. II, p. 809.
(2) *Maladies des yeux*, p. 670.

*brales consécutives aux affections inflammatoires et congestives, ou à la simple fatigue des organes respiratoires* (1), il est question d'une catégorie d'amauroses, qui se sont présentées dans la pratique de M. Sichel, et qui toutes se trouvaient en rapport direct avec une maladie des organes respiratoires. M. Sichel pense que, dans le cas où il existe une maladie pulmonaire, « l'embarras de la respiration, en empê-
« chant la veine cave supérieure de se vider régu-
« lièrement et complétement, et en entretenant une
« stase veineuse intra-crânienne, doit produire une
« compression d'une partie du cerveau et surtout
« des origines des nerfs optiques. Dans tous les cas
« les caractères fonctionnels étaient ceux de la con-
« gestion cérébrale obscure et plutôt passive, et les
« phénomènes ophthalmoscopiques y correspon-
« daient parfaitement, en montrant simplement une
« légère congestion de la rétine, les papilles opti-
« ques un peu roses, leur contour mal accusé, en-
« vahi ou en partie effacé par l'injection sanguine
« etc... mais point de congestion choroïdienne ou
« seulement un très-léger degré de congestion cho-
« roïdienne consécutive à la congestion cérébrale. »
(*Voy.* l'*Iconographie ophthalmoscopique*, p. 755, § 868 et suiv., planche LXVIII.)

Dans cette même Revue du 1er juin 1861, il est fait mention d'un certain nombre de cas d'amaurose

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1861, p. 254.

cérébrale passagère, survenus tantôt dans la convalescence d'une pneumonie, ou à la suite d'un catarrhe pulmonaire chronique ou subaigu. Dans l'observation que nous citons plus loin, la malade avait eu longtemps auparavant une pneumonie, et elle avait, lorsque l'amaurosc cstsurvenue, une bronchite capillaire généralisée. Une amaurose de même nature est signalée aussi dans le même journal (1), à la suite d'une pneumonie aiguë : elle ne fut complète que pendant six heures et céda facilement aux émissions sanguines. Il a été remarqué que les accidents amaurotiqûes surviennent le plus souvent au milieu d'une quinte de toux, ou pendant l'accomplissement d'un acte nécessitant un effort.

6° *Congestion de la muqueuse gastro-intestinale.* — La circulation de la veine cave inférieure et de la veine porte, qui doit nécessairement suivre dans leurs oscillations les embarras que l'asystolie apporte aux fonctions du cœur droit, ne peut être gênée, sans qu'il n'en résulte pour les vaisseaux veineux de l'estomac et des intestins une stase sanguine plus ou moins marquée. Ce résultat s'observe souvent dans les maladies organiques du cœur gauche, mais il n'est pas rare de le rencontrer dans les maladies cardio-pulmonaires et entre autres dans l'asphyxie, arrivée à sa dernière période ; si bien que l'examen seul de la rougeur gastro intestinale,

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1861, p. 242.

lorsqu'elle est diffuse et plus ou moins générale, permet d'affirmer que le malade a souffert, pendant un temps plus ou moins long, d'une gêne de la circulation veineuse produite par l'asphyxie; seulement pour autoriser cette déduction, il faut nécessairement examiner de près cette rougeur et bien distinguer celle qui appartient à l'asphyxie de celle qui est le fait de la position déclive, de l'inflammation, ou de l'irritation produite par l'ingestion de médicaments drastiques: en dehors de ces trois hypothèses, on peut dire qu'il existe un rapport direct entre cette rougeur congestive de la muqueuse gastro-intestinale et les maladies pulmonaires avec complication du côté du cœur droit. Ce rapport n'est pas nécessaire, et la congestion gastro-intestinale peut manquer, bien que la maladie cardio-pulmonaire soit exprimée par des symptômes d'une intensite relativement grande ; c'est qu'en effet, et je crois devoir répéter ce que je disais tout à l'heure à propos de la cyanose, tout dépend des degrés de vitalité du cœur droit et de l'embarras plus ou moins grand de sa circulation. M. Andral, dans sa *Clinique médicale* (1) et dans son *Traité d'anatomie pathologique* (2), mentionne cette variété d'hypérémie, et il insiste souvent sur la fréquence avec laquelle elle se produit chez les anévrysmatiques : or nous avons assez longuement parlé du lien

(1) *Clinique médicale*, t. III, p. 92.
(2) *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 19.

pathogénique, qui existe entre les maladies du poumon et certains anévrysmes du cœur, pour que la relation que nous venons d'indiquer entre les maladies pulmonaires et les congestions des voies digestives, par l'intermédiaire de l'anévrysme passif du cœur droit, ait besoin d'être plus longtemps discutée.

Pendant la vie, ces congestions se révèlent par des symptômes subjectifs assez vagues, sur la valeur desquels il est difficile de se prononcer : les malades se plaignent de pesanteur d'estomac, avec irradiations douloureuses, de dyspepsie avec les différentes prédominances qu'affecte ce trouble fonctionnel; quelquefois aussi, il existe des coliques intestinales légères, accompagnées de constipation ou de diarrhée.

*Congestion hémorrhoïdale.* — Lorsque la congestion se produit sur la partie inférieure de la circulation intestinale, il survient de nouveaux symptômes beaucoup plus précis, que l'on peut étudier et dont on doit chercher à bien comprendre le mode de production, je veux parler des hémorrhoïdes. Dans ce cas, il existe une tumeur, le plus souvent appréciable à la vue, réductible, douloureuse, et il est évident qu'en présence de pareils symptômes, la congestion ne peut absolument pas être méconnue.

La pathogénie de ces congestions hémorrhoïdales et la formation des tumeurs dites hémorrhoïdales re-

posent toujours sur la même filiation de phénomènes. La maladie cardio-pulmonaire amène une hypérémie du foie, qui doit nécessairement ralentir et embarrasser la circulation de la veine porte, et aussi par la pression qu'exerce la tuméfaction de la glande hépatique, celle de la veine cave inférieure : or les maladies du foie suffisent par leur seule présence à produire les hémorrhoïdes : à plus forte raison celles-ci pourront-elles se montrer lorsque le poumon et le cœur droit, gênés dans leurs fonctions, apporteront un obstacle de plus à la libre circulation du sang de la veine cave inférieure. Il est donc évident que les maladies fonctionnelles du cœur droit, survenues à la suite des maladies broncho-pulmonaires, peuvent aussi bien que les maladies organiques du cœur, déterminer vers les vaisseaux du rectum un afflux sanguin assez fort pour que ceux-ci deviennent le siége de tumeurs hémorrhoïdales.

Dans le traité d'Alberti sur les Hémorroïdes (1), on voit que l'illustre élève de Stahl connaissait bien la relation pathogénique des maladies du poumon avec les affections hémorrhoïdales. Cet auteur a écrit dans la deuxième partie de son ouvrage un chapitre intitulé : *de Hemorrhoïdum consensu cum pectore,* où il montre qu'il avait une notion assez exacte de ces correspondances morbides. Il n'y a rien, il est vrai, dans

(1) *Tractatus de Hemorrhoïdibus*, Michaëlis Alberti. 1722, p. 78.

ce chapitre, qui soit relatif aux congestions rectales déterminées par un trouble de la petite circulation, et Alberti étudie plus spécialement la question inverse, à savoir l'influence que la suppression des hémorrhoïdes peut avoir sur la production des congestions pulmonaires, et à la longue sur l'apparition de la phthisie du poumon; mais il n'en est pas moins constant qu'il avait cherché à éclairer ce point de pathogénie qui était, du reste, à l'ordre du jour dans l'école de Stahl, et qu'il admettait la possibilité d'une congestion plus ou moins forte vers l'une des extrémités de la chaîne vasculaire, au moyen de laquelle le poumon, le cœur droit, le foie et les intestins sont liés entre eux.

Dans l'excellent article de Montègre sur les hémorrhoïdes (1), il est également fait mention de la sympathie qui existe entre le poumon et l'extrémité du rectum, « en vertu de laquelle la fluxion hémorrhoï-
« dale sert fort souvent de moyen de dérivation aux
« maladies chroniques de poitrine: ce qui oblige à
« respecter les maladies de l'anus et spécialement les
« fistules, toutes les fois que la poitrine peut être
« affectée. » Évidemment Montègre reconnaît dans ce passage qu'il peut se produire, dans le cours d'une maladie chronique du poumon, une congestion vers le rectum, assez forte pour amener la formation de tumeurs hémorrhoïdales.

(1) *Dictionnaire des sciences médicales en 60 vol.*, t. XX, p. 502.

Les auteurs français modernes paraissent ne pas s'être particulièrement préoccupés de cette variété de congestion. M. Gendrin (1) lui-même, qui a si bien étudié la question qui nous occupe, dit bien que « les « gonflements hémorrhoïdaux peuvent survenir dans « les maladies du cœur très-avancées; » mais il ne laisse entrevoir nulle part la possibilité de leur développement dans les maladies fonctionnelles du cœur, consécutives aux maladies chroniques du poumon. Je dis chroniques, parce que je ne pense pas que l'embarras circulatoire, produit par une maladie pulmonaire aiguë, puisse être assez grand pour qu'une congestion vers le rectum se manifeste.

Les auteurs allemands contemporains sont beaucoup plus précis à cet égard. Ils considèrent les hémorrhoïdes comme une maladie principalement locale; c'était donc chez eux que nous devions trouver les considérations les plus importantes et les plus détaillées, relatives à la connexion vasculaire qui existe entre le poumon et le rectum. Dans son chapitre intitulé : *Hémorrhagies et dilatations vasculaires de l'intestin,* Niemeyer de Tubingen dit précisément que « les obstacles qui rendent difficile la déplétion du « plexus hémorrhoïdal peuvent aussi exister au-des- « sus du foie dans la poitrine. Aussi voit-on dans les « maladies du poumon, lorsque les capillaires sont « ou comprimés ou détruits, les hémorrhoïdes se

(1) *Loc. cit.*, p. 204.

« produire, et les malades les considèrent alors comme
« la cause et non comme la suite de leur maladie de
« poitrine. Les hémorrhoïdes se rencontrent aussi
« dans les maladies du cœur, qui entraînent à leur
« suite la pléthore veineuse (1). » Inutile d'ajouter que
les maladies cardio-pulmonaires sont justement dans
ces conditions pathogéniques.

Le professeur Henoch de Berlin (2) a un passage,
dans son article sur l'étiologie des hémorrhoïdes, où
il n'est question que de l'influence que les maladies
pulmonaires peuvent avoir sur les vaisseaux du rec-
tum, et où la physiologie pathologique de cette con-
gestion intestinale est clairement élucidée. Je traduis
textuellement : « Dans un grand nombre de maladies
« chroniques des poumons, caractérisées soit par une
« grande densité du parenchyme et un abord plus
« difficile du sang dans l'artère pulmonaire, ou par
« une raréfaction du système capillaire, principale-
« ment dans la tuberculose, l'emphysème et la
« cirrhose des poumons, il se produit une stase san-
« guine dans le cœur droit, qui retentit facilement
« jusque vers les veines hémorrhoïdales. On ne doit
« donc pas non plus s'étonner de l'apparition des
« varices qui ne sont pas rares dans les maladies
« précédentes. »

(1) Niemeyer, *Lehrbuch der speciellen pathologie*, t. I, p. 541.

(2) *Klinik der Unterleibs-Krankhesten* von Dr Henoch. Berlin, 1863, p. 651.

Il nous semble que les considérations pathogéniques, sur lesquelles nous avons jusqu'ici si fréquemment insisté, et les citations que nous venons de faire, suffisent à établir la possibilité d'une congestion hémorrhoïdale, en rapport étiologique avec une maladie pulmonaire, et à attirer sur ce fait important l'attention des cliniciens.

Nous allons maintenant, pour apporter une nouvelle preuve à l'appui de la relation que nous avons toujours en vue d'établir, étudier les conséquences que la congestion gastro-intestinale peut avoir, lorsqu'elle dépasse une certaine limite; ou bien il se produira un flux; ou bien il y aura hémorrhagie. Nous nous trouvons donc ici en présence de deux nouveaux symptômes importants, précis, et dont il peut être curieux de rechercher la valeur séméiologique, relativement surtout aux causes mécaniques qui en ont amené la production.

A. *Catarrhes secondaires de la muqueuse gastro-intestinale.*— Quelles que soient les idées que l'on ait sur la production des catarrhes, qu'on les regarde ou non comme l'expression d'une diathèse, qu'on les considère ou non comme un phénomène critique, il n'en est pas moins vrai qu'on ne peut méconnaître l'existence antécédente d'une fluxion, comme cause prochaine des affections catarrhales. Le mécanisme des hypercrinies des membranes muqueuses se trouve ainsi éclairé, car la fluxion sanguine explique à la

fois ces flux séreux, indiquant qu'une certaine quantité du sérum s'est échappé des vaisseaux veineux, et ces flux véritablement muqueux qui attestent l'irritation sécrétoire des glandes qui entrent dans la structure même des membranes muqueuses. Il n'est donc nullement nécessaire de placer les catarrhes sous la dépendance du processus inflammatoire; ils relèvent directement des hypérémies non phlegmasiques qui peuvent avoir pour conséquence ou une rupture vasculaire, ou la sortie par voie d'exosmose d'une des parties constitutives du sang. Plus loin nous étudierons certaines hémorrhagies et certaines hydropisies, qui sont amenées par ces mêmes hypérémies ; dans ce paragraphe nous examinerons quelques fluxions catarrhales que nous nommons secondaires, pour les distinguer de ces catarrhes aigus et même chroniques, qui, tantôt par l'intermédiaire de l'action reflexe, tantôt sans cause prochaine appréciable, et par le seul fait d'une prédisposition diathésique, s'établissent sur une membrane muqueuse, sans avoir été précédés par aucune maladie locale antérieure susceptible de les produire mécaniquement, et qui par suite doivent, et avec raison, être considérés comme primitifs.

*Muqueuse de l'estomac.* — Dans son article sur le catarrhe chronique de l'estomac (1), Niemeyer dit que « ce catarrhe dépend, dans beaucoup de cas, de

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 441 et 445.

« stases qui se font dans les vaisseaux de la mem-
« brane muqueuse de cet organe. L'obstacle à la cir-
« culation siége plus souvent au delà du foie. Toutes
« les maladies du cœur, du poumon, de la plèvre, qui
« ont pour conséquence la surcharge du cœur droit
« et une déplétion difficile de la veine cave, empê-
« chent la circulation du sang qui vient du foie et par
« suite la circulation du sang qui vient de l'estomac;
« aussi rencontrons-nous le catarrhe chronique de
« cet organe dans l'emphysème, la cirrhose du pou-
« mon, et les insuffisances des valvules du cœur, aussi
« souvent que la cyanose du tégument externe; et ces
« deux états doivent être considérés comme prove-
« nant de la même source. » De cette façon on peut
facilement expliquer ces sensations de pesanteur, de
chaleur, de tiraillement douloureux, dont nous avons
déjà dit un mot, ces vomissements opiniâtres, enfin
tout l'ensemble des symptômes de dyspepsie secon-
daire, qui se produisent à la suite des maladies chro-
niques du poumon. L'amaigrissement progressif qui
constitue aussi un des signes généraux de ces sortes
de maladies trouve en partie sa raison d'être dans le
trouble qu'apporte la congestion mécanique de la
muqueuse stomacale à l'élaboration complète du suc
gastrique, et par suite, à la parfaite chymification
des substances alimentaires. Niemeyer (1) ajoute que
la fluxion catarrhale peut se propager par voie de

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 448.

continuité du côté de la muqueuse buccale et produire ainsi les différents symptômes physiques, qui sont fournis par l'inspection de la langue et de la cavité de la bouche.

*Muqueuse intestinale.* — L'auteur que nous venons de citer expose les mêmes considérations à propos du catarrhe intestinal. « Il accompagne sou-« vent, » dit-il, « les maladies des organes de la « respiration et de la circulation, qui ont pour « conséquence la déplétion difficile de la veine cave. « A la suite de cet état, il s'établit une stase sanguine « non-seulement dans toute la grande circulation, « mais encore dans la muqueuse intestinale ; et dans « ces circonstances, l'hypérémie et le catarrhe de « l'intestin se produisent comme une sorte de cyanose « intestinale (1). »

Wunderlich (2), reconnaît que le catarrhe intestinal est toujours lié au catarrhe de l'estomac, et que l'infiltration folliculaire de l'intestin grêle se rencontre dans les inflammations du poumon et de la plèvre et dans la tuberculose pulmonaire. Henoch (3), que nous avons déjà cité, dit aussi que « l'on ren-« contre souvent le catarrhe chronique de l'intestin « comme conséquence des stases veineuses méca-« niques, dans les maladies du poumon, du cœur et

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 496.
(2) *Handbuch der pathologie.* Leipsig, t. III, IIIe partie, p. 179.
(3) *Loc. cit.*, p. 601.

« du foie. » C'est toujours la même filiation pathogénique, la même succession de phénomènes.

De son côté, M. le professeur Trousseau raconte dans sa *Clinique* (1) l'histoire d'une malade, atteinte d'une affection organique du cœur, avec complication d'accidents diarrhéïques : ces accidents étaient anciens et paraissaient soulager la malade, qui ne se portait jamais si bien, disait-elle, que quand elle avait sa diarrhée. « Sans tenir compte de cette par-« ticularité » ajoute M. Trousseau, « je cherchai à « modifier le flux intestinal, et trois jours après la « guérison de sa diarrhée, cette femme succombait. « J'ai la persuasion que l'abondante sécrétion qui « se faisait à la surface de l'intestin grêle était un « moyen de décharge, qui devait mettre le sujet à « l'abri de ces congestions, de ces hydropisies, cor-« tége habituel des affections cardiaques. » Il est évident que M. Trousseau range ici le catarrhe intestinal au nombre des accidents consécutifs aux maladies du cœur. Ne sommes-nous pas autorisés à admettre que certaines diarrhées catarrhales reconnaissent pour origine ces congestions secondaires, dont parle M. Trousseau, et à compter au nombre de ces diarrhées celles qui surviennent dans les maladies pulmonaires, compliquées d'altération du cœur droit?

Le catarrhe intestinal, si peu étudié en France, et

(1) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. I, 2e édition, p. 792.

sur lequel les auteurs allemands insistent tant, a donc une valeur sérieuse, que l'on ne doit pas négliger. Il explique dans les cas où l'hypothèse d'une tuberculisation ou d'une maladie chronique de l'intestin est inadmissible, ces flux muqueux et quelquefois séreux, alternant souvent avec les sueurs que l'on rencontre chez les malades atteints d'une affection chronique des voies respiratoires : sans doute la faiblesse du sujet, le degré de consomption auquel il est arrivé, contribuent à la production de ce symptôme souvent si grave, mais on ne doit pas oublier, ce nous semble, l'influence que peut avoir dans l'apparition de ces sortes de diarrhée la congestion secondaire de la muqueuse intestinale, qui tend à augmenter la tension veineuse dans le réseau capillaire autour des follicules muqueux, et à accroître par suite leur activité sécrétoire. L'état de maigreur extrême où se trouvent certains malades peut aussi s'expliquer de la sorte ; nous avons vu l'importance que le catarrhe de l'estomac avait souvent dans ces circonstances ; lorsque la fluxion catarrhale de l'intestin s'ajoute à celle de la muqueuse gastrique, l'émaciation et la débilitation générale doivent augmenter en proportion. Comment en effet l'organisme pourrait-il conserver son niveau physiologique, lorsque les échanges nutritifs sont ainsi modifiés, lorsque le *Stoffwechsel*, comme disent les auteurs allemands, se trouve pour ainsi dire interrompu ? Non-seulement alors le suc gastrique est

vicié dans sa qualité par le catarrhe stomacal, mais encore l'état catarrhal de la muqueuse de l'intestin grêle vient entraver l'absorption de cette partie des substances alimentaires, qui a pu être élaborée et rendue plus ou moins assimilable.

Dans de pareilles conditions, la nutrition ne peut être qu'incomplète, et la réparation des forces insuffisante. De cette façon on a peut-être la clef des symptômes généraux qui accompagnent si souvent les affections chroniques de la poitrine, non-seulement les tubercules, mais encore les bronchites chroniques, la dilatation des bronches et l'emphysème; il faut aussi, bien entendu, se rappeler la part d'influence qui revient, dans l'apparition de ces symptômes généraux, à l'état des forces et à la résistance vitale du sujet.

B. *Hémorrhagies secondaires de la muqueuse gastro-intestinale.* — Nous ne devons mentionner que les hémorrhagies secondaires, qui sont la conséquence de la congestion gastro-intestinale, déterminée par l'embarras qu'apporte à la circulation de l'intestin une maladie cardio-pulmonaire chronique; la rupture vasculaire, comme nous l'avons dit plus haut, est en effet un des résultats mécaniques de cette congestion. Ces hémorrhagies sont aussi aidées dans leur production par la congestion du foie, dont la circulation résume une grande partie de la circulati gastro-intestinale.

*Gastrorrhagie.* — Il est tout à fait exceptionnel que la congestion de la membrane muqueuse de l'estomac, déterminée par les causes que je viens de signaler, soit assez forte pour produire cette hémorrhagie, et je n'aurais pas mentionné cette variété de symptôme secondaire, si je n'avais rencontré le passage suivant dans le *Traité de pathologie spéciale* de Niemeyer (1) : « Dans quelques cas rares, l'hypérémie « de la membrane muqueuse de l'estomac, produite « par les obstacles que les maladies du poumon et « de la plèvre apportent au cours du sang à travers « la poitrine, arrive à ce degré qu'il y a rupture des « vaisseaux, et quelquefois dans ces maladies on a « observé des hémorrhagies de l'estomac. » Il paraît que c'est aussi de cette sorte qu'il faut expliquer les gastrorrhagies qui ont lieu chez les nouveau-nés : « Il est très-vraisemblable, » dit le même auteur, « que ces sortes d'hémorrhagies dépendent « de l'ampliation incomplète du poumon et des difficultés qui s'ensuivent pour la déplétion des vais» seaux de l'estomac. »

MM. Rilliet et Barthez (2) partagent cette manière de voir : ils disent positivement que les véritables causes de ces hémorrhagies « doivent être recher« chées : 1° dans l'injection du tube intestinal, qui est « normal chez les nouveau-nés, comme Billard l'a

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 480.

(2) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 301.

« démontré....; et 2° dans la difficulté avec laquelle « s'établit la respiration. Ne pouvant affluer au pou- « mon, qui ne se dilate qu'incomplétement, le sang « engorge tous les autres organes et en particulier « l'intestin qui, déjà congestionné, ne peut suppor- « ter un nouvel effort, et laisse sourdre le liquide dans « sa cavité. » Ces considérations étant évidemment communes à l'estomac et à l'intestin, puisque le chapitre d'où ce passage est extrait est consacré à l'étude simultanée des hémorrhagies qui se font à la surface de la muqueuse gastrique et intestinale, nous avons cru pouvoir le citer ici.

Tantôt il y a hématémèse; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, le sang poursuit son cours déclive dans la cavité intestinale et est évacué avec le méconium.

*Entérorrhagie.* — Cette hémorrhagie prend souvent sa source dans la rupture d'une veine de la muqueuse de l'intestin grêle : il est plus rare qu'elle vienne à la suite de la congestion passive du côlon; mais les cas les plus fréquents relatifs à l'influence que l'embarras circulatoire de l'appareil cardio-pulmonaire peut avoir sur la circulation intestinale, sont évidemment ceux où l'on a eu affaire à un flux hémorrhoïdal.

Les considérations pathogéniques qui ont trait au mode de production de ces hémorrhagies sont les mêmes que celles que nous avons présentées à propos de la congestion gastro-intestinale, et je n'y re-

viendrai pas. Il faut cependant rappeler ici que ces hémorrhagies, tout en étant mécaniques, sont aussi en partie déterminées par l'altération du sang qui est la conséquence de la maladie pulmonaire, de l'hypérémie du foie, qui précède toujours les entérorrhagies que nous étudions en ce moment, et de l'hypérémie de l'estomac et de l'intestin. On sait, en effet, que ces organes concourent à l'élaboration du sang, et l'altération dont ils sont le siége doit être pour quelque chose dans la production d'un flux sanguin, dont l'obstacle à la petite circulation, qui siége dans le poumon, devenu plus ou moins imperméable, ne serait plus alors que la cause occasionnelle.

7° *Congestion de la muqueuse utérine.* — M. Aran dit dans son remarquable ouvrage (1) « que la con-
« gestion passive de l'utérus peut se montrer par le
« fait même d'un obstacle à la circulation veineuse,
« soit dans l'abdomen, soit dans la poitrine, et prin-
« cipalement dans l'organe central de la circulation,
« et que les maladies du poumon et du cœur durent
« rarement un certain temps, sans qu'il en résulte
« un ralentissement dans la circulation abdominale,
« une distension des réseaux capillaires de l'utérus
« et des plexus veineux qui partent de cet organe ;
« l'utérus, « ajoute-t-il « participe à la congestion vei-
« neuse générale et c'est certainement un des cas les

(1) *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus*, p. 370.

« plus favorables pour étudier les caractères anato-
« miques de la congestion. » De son côté le professeur Scanzoni de Würzburg (1) reconnaît aussi l'existence de ces congestions utérines secondaires, et il paraît y attacher une sérieuse importance qui est principalement relative aux accidents que ces congestions peuvent entraîner; il dit positivement que « certaines affections qui causent des troubles
« divers dans la circulation des vaisseaux de l'abdo-
« men et du bassin, peuvent aussi provoquer des
« engorgements dans les organes pelviens et en
« particulier dans l'utérus. Nous citerons seule-
« ment » dit-il « les affections des valvules du
« cœur, et l'imperméabilité du parenchyme pulmo-
« naire par suite d'un engorgement. » La relation pathogénique entre la maladie cardio-pulmonaire est encore bien évidente, et il n'est point nécessaire de rappeler ici la série des phénomènes, qui aboutissent, dans le cas qui nous occupe, à l'hypérémie de la muqueuse utérine.

Il résulte de cet afflux exagéré de sang dans la muqueuse et le tissu même de l'utérus une distension plus ou moins forte des capillaires et des veines, qui s'accompagne le plus souvent d'une névralgie lombo-abdominale assez marquée; nécessairement, lorsque la fluxion cataméniale physiologique

(1) *Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme*, p. 292.

vient s'ajouter à l'hypérémie seeondaire déterminée par la maladie cardio-pulmonaire, il doit se produire une exacerbation des phénomènes eongestifs et douloureux : e'est ee qui arrive le plus souvent, et cet ensemble de symptômes constitue alors la dysménorrhée dite congestive.

Il semble tout naturel de se demander maintenant quelle est l'influenee des maladies de l'appareil eardio-pulmonaire sur l'utérus contenant le produit de la eonception, quel danger une semblable eongestion peut avoir pour la mère et quel danger elle peut offrir pour l'enfant.

Évidemment si une affeetion des voies respiratoires, en troublant la cireulation intrinsèque du eœur droit, peut à elle seule déterminer un afflux de sang plus eonsidérable vers l'utérus, et augmenter d'une manière nuisible pour la malade la tension veineuse de cet organe, à plus forte raison la congestion de la muqueuse utérine doit-elle facilement se produire, lorsque la eireulation en retour est déjà empêchée par la pression que l'utérus distendu exeree sur la veine cave inférieure. A moins que la bronehite ne soit exeessivement intense et très-généralisée, à moins qu'il n'y ait dans le parenchyme pulmonaire de nombreux noyaux tubereuleux, aceompagnés d'un état eatarrhal très-marqué de l'arbre bronchique, toutes circonstanees qui par le fait même de l'état puerpéral pourraient prendre un earaetère sérieux de gravité relativement à l'état de la mère,

je ne crois pas que le surcroît de congestion, dont l'utérus est le siége, constitue une complication importante chez la femme enceinte : sans doute il y a un trouble exagéré de la circulation veineuse, qui a bien sa valeur, mais ce n'est pas là une circonstance réellement grave : dans les cas où l'obstacle pulmonaire est très-étendu, il y a une prédisposition plus marquée à la pléthore, laquelle se produit d'une façon plus intense du côté de la muqueuse utérine, et la mère ne se trouve point pour cela exposée à un danger plus sévère.

Il n'en est pas de même de la pneumonie, qui est toujours grave pour la femme enceinte, mais en raison même de l'état puerpéral, et nullement à cause de la congestion utérine exagérée qui a pu être produite par l'embarras de la circulation cardio-pulmonaire.

Quant au fœtus, les choses se passent pour lui d'une manière toute différente, et l'influence qu'il ressent des maladies pulmonaires développées chez la mère est très-souvent funeste : elle produit en effet l'avortement ou l'accouchement prématuré. M. le professeur Grisolle (1) croit que l'influence fâcheuse exer-
« cée par la pneumonie sur la marche de la grossesse
« s'explique par l'importance de l'organe qui est af-
« fecté, par la soudaineté d'explosion de la maladie,
« par la gravité, par l'intensité de la fièvre qu'elle

(1) *Traité de la pneumonie*, p. 469.

« détermine, et par le nombre des phénomènes sym-
« pathiques qui éclatent du côté de presque toutes
« les fonctions. » Ces considérations répondent bien certainement à une idée vraie, et l'on ne peut nier le retentissement nuisible de toutes ces conditions morbides réunies; mais il y a de plus une conséquence des maladies pulmonaires, assez fréquente si elles sont chroniques, rare si elles sont aiguës, qui doit être mentionnée, à cause de l'extrême importance de sa valeur pathogénique, je veux parler de la congestion utérine. Si chez la mère, on peut la regarder comme un des symptômes de la pléthore veineuse générale, n'apportant à la situation qu'une modification peu sérieuse, il n'en est pas de même du fœtus, comme nous l'avons déjà dit. La circulation utérine, en effet, est en rapport de continuité par l'intermédiaire des vaisseaux utéro-placentaires, avec la circulation pulmonaire de ce dernier, dont l'organe hématosique est représenté par le placenta; ce placenta qui, pendant la vie intra-utérine, a une activité fonctionnelle spéciale, est situé à l'extrémité de la chaîne vasculaire de la circulation générale, dont il doit être considéré comme un appendice; il est donc permis de penser que la congestion secondaire produite par la maladie du poumon de la mère peut se propager jusqu'aux vaisseaux de la circulation placentaire, et produire une apoplexie ou une congestion du placenta, qui nécessairement mettra en souffrance la vie du fœtus. Cette manière de voir paraîtra très-pro-

bable, si l'on songe à la faiblesse vitale de l'organisme pendant la vie intra-utérine, et à la facilité avec laquelle les fonctions se laissent troubler par une influence morbide même médiocre et passagère, au point de vue de la stase sanguine ; à plus forte raison si la cause qui a produit l'hypérémie de l'utérus consiste en un obstacle sérieux et permanent aux fonctions de l'hématose, l'asphyxie du fœtus sera-t-elle inévitable.

Ces considérations, parfaitement applicables quand il s'agit de l'influence que peut avoir sur la vie du fœtus la congestion utérine secondaire déterminée par une maladie chronique du poumon, doivent être acceptées avec plus de réserve quand il s'agit des affections pulmonaires aiguës, qui se compliquent très-exceptionnellement de congestion utérine; cette complication ne doit pas cependant être mise en doute puisque la congestion secondaire peut, au début des phlegmasies thoraciques, être assez forte pour qu'il y ait hémorrhagie.

A. *Catarrhe utérin.* — La muqueuse utérine semble moins susceptible que la muqueuse gastro-intestinale d'être le siége d'une de ces congestions passives qui aboutissent à un flux catarrhal. Ce symptôme secondaire de l'insuffisance tricuspide se rencontre cependant plus souvent qu'on ne pense; seulement le lien pathogénique échappe, on perd de vue le trouble circulatoire qui est déterminé par

la maladie pulmonaire, et qui est le point de départ de l'écoulement catarrhal.

Aran a bien montré (1), dans ses savantes leçons, ce point de physiologie pathologique; il indique le catarrhe utérin parmi les fâcheuses conséquences que peuvent avoir les congestions de la muqueuse utérine, et nous avons fait voir qu'il rattachait, dans un certain nombre de cas, la congestion utérine à l'embarras même de la circulation de l'appareil cardio-pulmonaire.

Les auteurs allemands fournissent à ce sujet d'utiles renseignements : « Au nombre des causes occa-« sionnelles du catarrhe utérin, il faut citer, » dit Niemeyer, « les stases sanguines qui se font dans les « vaisseaux de l'utérus; dans les maladies du pou-« mon et du cœur qui rendent difficile le retour du « sang dans le cœur droit, cette difficulté de circu-« lation s'exprime sous la forme d'un catarrhe de la « membrane muqueuse de l'utérus, qui peut être « comparé avec la cyamose des organes internes et « les différents symptômes d'hydropisie. » Scanzoni(2) abonde dans ce sens et il cite comme causes de catarrhe utérin « les maladies d'organes éloignés, occa-« sionnant une congestion continue dans les organes « du bassin. On le voit ainsi accompagner la tuber-« culose, les maladies chroniques du poumon, parti-

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 101.
(2) *Loc. cit.*, p. 160.

« culièrement l'emphysème et les maladies organi-
« ques du cœur. » La manière dont le professeur de Würzburg comprend le mode de production de ces catarrhes nous permet d'ajouter les maladies fonctionnelles du cœur droit au nombre de ces causes : nous avons même montré déjà plusieurs fois qu'elles étaient la clef des congestions secondaires, par conséquent elles sont implicitement comprises dans l'étiologie que nous venons de citer.

Il est évident qu'il ne faut pas être trop absolu dans la manière d'interprêter ces écoulements utérins ; l'obstacle à la circulation veineuse est pour beaucoup dans leur prodution, et nous tenions à faire voir que la congestion utérine pouvait, comme la congestion de la muqueuse gastro-intestinale précédemment étudiée, amener comme conséquence un flux catarrhal symptomatique, mais il ne faut pas oublier qu'un grand nombre de circonstances sont en jeu dans l'établissement d'un catarrhe, et qu'on doit tenir compte aussi de l'altération du sang, qui est si souvent consécutive aux maladies chroniques du poumon.

B. *Hémorrhagies secondaires de la muqueuse utérine.* — Il n'est pas rare, d'après Scanzoni (1) de voir des hémorrhagies utérines, non accompagnées des phénomènes de l'ovulation, et qui par conséquent ne constituent pas un véritable écoulement menstruel,

(1) *Loc. cit.*, p. 264.

survenir chez des enfants à la suite des troubles circulatoires que produisent dans les organcs abdominaux les affections des poumons et du cœur. Dans ces circonstances l'absence de tout phénomène actif du côté des organes génitaux exclut l'idée d'un écoulement menstruel; de sorte qu'on ne peut voir dans cette hémorrhagie que la conséquence d'une tension sanguine exagérée de la circulation utérine. Si quelquefois ces hémorrhagies ont pu faire croire à la précocité de la menstruation chez les enfants, qui en ont présenté les symptômes, il arrive aussi que des flux de sang ont donné à penser qu'il y avait un retard dans la ménopause. Scanzoni (1) cite l'exemple d'une femme âgée de soixante-quatre ans, chez laquelle, après une sorte de ménopause, qui dura de quarante-huit à cinquante-deux ans, il se déclara un écoulement sanguin revenant toutes les trois ou quatre semaines, et qui dura jusqu'à la mort. Cette femme avait une insuffisance et une sténose mitrales. L'autopsie permit de constater les troubles circulatoires que le vice du cœur avait provoqués dans le système de la veine cave inférieure, et ces troubles étaient bien la seule cause de l'hémorrhagie, car les ovaires étaient atrophiés, et ne montraient aucune trace de la maturation récente d'un ovule; l'utérus était grossi et la muqueuse congestionnée.

Dans cette observation la congestion pulmonaire,

(1) *Loc. cit.*, p. 273.

qui a été le point de départ de la pléthore veineuse générale, était consécutive à une affection organique du cœur gauche, et, à la rigueur, elle ne rentre pas dans notre sujet ; mais nous avons déjà fait observer que le mécanisme des congestions secondaires des organes éloignés du cœur est le même, que le point de départ consiste en une maladie primitive du poumon, ou soit constitué par une hypérémie pulmonaire consécutive à une maladie du cœur gauche : c'est pourquoi nous avons cité ce fait, comme preuve à l'appui du rapport pathogénique que nous cherchons à établir.

Les hémorrhagies utérines secondaires, survenant dans le cours des maladies pulmonaires, se rencontrent aussi chez les adultes. Dans la dixième conclusion de son intéressant travail sur les épistaxis utérines (1), M Gubler dit que « les épistaxis utérines se rencontrent plus fréquemment au début des phlegmasies thoraciques et abdominales. » Dans ce cas, il paraît évident que la congestion utérine et par conséquent l'écoulement sanguin, qui en est la suite, sont en rapport avec le trouble de la circulation pelvienne, lequel ne peut guère s'expliquer que par une gêne secondaire du cœur droit. M. Gubler, du reste, paraît être de cet avis, lorsqu'il avance que l'hémorrhagie utérine se produira d'autant mieux,

(1) *Des épistaxis utérines simulant les règles au début des pyrexies et des phlegmasies*, par M. Gubler. (*Gaz. médicale*, 1863, p. 322.)

qu'il y aura prédominance des déterminations du côté des organes hypogastriques; ces déterminations peuvent en effet être secondaires et en rapport avec la gêne apportée par l'imperméabilité du poumon à la circulation de la veine cave inférieure.

Cette observation, relative aux affections aiguës du poumon, exacte sans doute, mais très-exceptionnelle, est beaucoup plus applicable aux maladies chroniques de cet organe : nous avons déjà constaté l'influence de ces dernières pour la production des métrorrhagies chez les très-jeunes enfants et les femmes très-âgées, et nous avons vu que ces hémorrhagies pouvaient faire croire ou à la précocité de la menstruation ou au retard de la ménopause. Pendant toute la durée de l'âge adulte, cette influence peut aussi se manifester; et suivant que l'écoulement se produit au voisinage d'une époque, ou au milieu d'une période menstruelle, on aura une tendance à le rattacher aux fonctions de la menstruation : nous avons dit pourquoi c'était là une erreur. M. le professeur Monneret (1) indique au nombre des causes pathologiques des métrorrhagies les maladies du poumon et du cœur, et M. Gendrin (2), dans un article analogue, cite, comme ayant la même action pathogénique, « les maladies, qui produisent une gêne « habituelle de la respiration, comme les emphysèmes

(1) *Compendinm de médecine pratique*, t. VI, p. 64.
(2) *Traité philosophique de médecine pratique*, t. II, p. 119.

« pulmonaires, les bronchites chroniques et les « obstacles à la circulation dans les principaux troncs « vasculaires ou aux orifices du cœur. »

Quant aux métrorrhagies puerpérales, nous ne faisons que les signaler, ne voulant pas revenir sur les quelques considérations, que nous avons présentées sur ce sujet à propos des congestions de l'utérus. Tous les auteurs, et M. Cazeaux (1) est du nombre, reconnaissent « que toutes les circonstances « propres à déterminer ou à entretenir une grande « activité dans la circulation générale, et des afflux « plus considérables de liquides vers l'organe ges- « tateur, ont été de tout temps considérées, comme « prédisposant les femmes à l'hémorrhagie. » Et cette remarque, vraie pour les maladies chroniques du poumon, l'est aussi pour les affections aiguës; si bien que, dans la thèse de M. Henry Minder (2), aujourd'hui chef des travaux anatomiques près l'École préparatoire de Grenoble, la pneumonie est signalée comme une cause prédisposante des métrorrhagies puerpérales, et considérée comme aggravant le pronostic de ces hémorrhagies, sans doute parce que toute complication peut être grave dans une maladie aiguë, mais aussi peut-être en raison de la prolongation que l'embarras de la circulation pulmonaire peut apporter à la perte de sang. Ce

(1) Thèses de Paris, 1864, p. 17 et 28.
(2) Thèses de Paris, 1864, p. 28.

pronostic est, bien entendu, variable et en rapport avec l'état général des forces et le degré de l'imperméabilité du poumon.

Nous ne nous sommes encore occupés que des métrorrhagies, non en rapport avec l'ovulation; mais l'influence pathogénique en question peut parfaitement s'exercer au moment même de la période cataméniale et avoir pour résultat l'exagération de l'écoulement physiologique qui accompagne l'expulsion spontanée de l'œuf. Scanzoni (1) insiste beaucoup sur cette particularité, et à propos des différentes classes de causes qui amènent la ménorrhagie il dit : « La seconde classe est cons-
« tituée par les états morbides de l'organisme fémi-
« nin qui déterminent une congestion menstruelle
« excessive des organes du bassin..... Une autre
« cause de ménorrhagie doit être recherchée dans
« divers troubles de la circulation; les plus fâcheux
« sont ceux qui occasionnent la stase du sang dans
« le système de la veine cave inférieure, comme par
« exemple dans l'insuffisance et la sténose de la
« mitrale, l'emphysème chronique, l'infiltration
« pneumonique ou tuberculeuse des poumons. »
Il en devait être ainsi : puisque la gêne apportée à la circulation pelvienne par une maladie du poumon peut à elle seule amener une hémorrhagie, à plus forte raison cet accident doit-il se produire,

(1) *Loc. cit.*, p. 282-283.

lorsqu'à ce trouble circulatoire vient se joindre le molimen hémorrhagique, qui constitue une des principales causes prédisposantes de la menstruation. Les maladies aiguës du poumon ne doivent pas être signalées ici, car, d'après M. Gubler, ainsi que nous l'avons dit à propos de son travail sur les épistaxis utérines, ces hémorrhagies ne s'accompagnent point des phénomènes de l'ovulation et ne constituent pas par conséquent un écoulement menstruel.

Ce qui précède ne doit pas être considéré comme absolu, cela va sans dire : il arrive en effet assez souvent qu'une phthisie pulmonaire au début, et même dans sa période d'état, loin de produire une ménorrhagie, produit une aménorrhée : c'est qu'alors l'organisme a subi une telle détérioration des forces générales, que la congestion active de la période cataméniale ne peut plus avoir lieu. Dans ces circonstances, l'aménorrhée a une grande valeur séméiologique, puisqu'elle donne pour ainsi dire la mesure de l'état général du sujet : elle peut signifier également, comme, du reste, il est si fréquent de l'observer dans la tuberculose des poumons, que le cœur droit a diminué de volume en même temps que le champ de l'hématose diminuait d'étendue; ou bien qu'il a pu proportionner sa contractilité normale à l'obstacle que lui oppose le poumon induré; en tout cas cette absence de congestion périphérique et viscérale montre que l'activité fonctionnelle du cœur

droit a conservé sa puissance, et la valvule tricuspide sa parfaite suffisance.

Malgré cette réserve, qui du reste doit être faite non-seulement pour les maladies tuberculeuses du poumon, mais aussi pour toutes les affections chroniques de cet organe, les faits qui précèdent n'en restent pas moins parfaitement établis, et leur étude, importante au point de la physiologie pathologique de l'appareil cardio-pulmonaire, vient prouver, par un nouveau témoignage, que l'influence exercée par l'embarras de la petite circulation, peut s'étendre au loin, et même à des organes qui semblent au premier abord, être complétement à l'abri de cette action pathogénique.

### Art. III. — Des hydropisies.

Nous arrivons maintenant à l'étude d'une classe de symptômes qui trouve naturellement sa place après les congestions secondaires, et qui mérite d'attirer tout particulièrement notre attention, nous voulons parler de ces hydropisies symptomatiques, qui surviennent parfois dans le cours des maladies pulmonaires chroniques et même aiguës, et qui, comme nous nous proposons de le faire voir, doivent être regardées comme l'expression symptomatique éloignée de l'insuffisance relative de la valvule tricuspide, amenée par l'embarras même de la petite circulation. Ces hydropisies sont peu connues, parce qu'on oublie d'en étudier le mode de production, et quelques auteurs pensent alors pouvoir les ranger dans la catégorie des maladies essentielles, sans fournir aucune explication de leur existence : nous voudrions montrer qu'elles doivent au contraire faire partie de la classe des hydropisies symptomatiques, car il existe dans les maladies pulmonaires une gêne mécanique de la circulation veineuse, qui suffit à rendre compte de leur manifestation.

Dans son article du *Compendium de médecine pratique* (1), M. le professeur Monneret cite les maladies du poumon comme pouvant amener une hy-

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 601.

dropisie, par gêne de la circulation pulmonaire; mais on ne peut guère s'appuyer sur ce passage pour établir l'existence des hydropisies pulmonaires; car, à la fin de l'article consacré à l'étude des hydropisies, le savant professeur paraît peu disposé à admettre cette variété d'infiltration séreuse, et dans sa pathologie générale (1) il l'a considérée, comme ne reposant pas sur les données d'une saine observation.

M. Andral, dans son article sur les congestions séreuses (2), ne parle pas d'une manière positive des hydropisies consécutives aux maladies pulmonaires; mais ne peut-on pas soupçonner qu'il les avait en vue, ou tout au moins qu'il en concevait la possibilité, lorsqu'il dit : « c'est surtout dans les cas « de changement de proportion des cavités droites « du cœur, qu'on voit se manifester les congestions « séreuses les plus considérables. » Quelques années plus tard, M. Andral écrivit une note (3) que l'on trouve vers le milieu du chapitre consacré par Laënnec à l'étude de l'emphysème du poumon et qui vient à l'appui de ce que nous avançons, à savoir que les hydropisies ne se produisent dans les maladies pulmonaires que quand celles-ci ont préalablement amené une altération cardiaque : « l'anasar-

(1) *Pathologie générale*, t. II, p. 491.

(2) *Clinique médicale*, t. III, p. 117.

(3) *Traité de l'auscultation médiate* par Laënnec, 4e édition augmentée par M. Andral, 1837, t. I, p. 372.

que » dit M. Andral, « que présentent certains ma-
« lades dont le poumon est emphysémateux, ne s'ob-
« serve guère que chez ceux dont le cœur est
« devenu malade. » Ce passage, on en conviendra
est parfaitement clair et ne peut laisser aucun doute
dans l'esprit. Plus loin (1) il est question encore d'un
emphysémateux qui présentait une infiltration as-
sez marquée des extrémités et de l'abdomen, et chez
lequel Laënnec regrette de n'avoir pas reconnu une
hypertrophie avec dilatation du cœur droit : il est
donc évident que Laënnec avait saisi la relation
pathogénique de l'infiltration séreuse avec la mala-
die cardio-pulmonaire.

Laënnec et M. Andral, bien que n'ayant pas traité
inextenso ce sujet, sont assez clairs dans les explica-
tions qu'ils donnent, pour qu'on puisse s'appuyer sur
leur autorité dans la question que nous étudions en
ce moment.

Nous avons trouvé, dans le *Dictionnaire de méde-
cine en* 30 *volumes*, un passage (2) où l'on parle des
hydropisies consécutives aux affections pulmonaires.
Dans cet article on cite la description d'une hydro-
pisie attribuée par le docteur Abercrombie à une af-
fection du poumon. Les symptômes se présentent,
d'après le médecin anglais, dans l'ordre suivant : ma-
ladie aiguë des voies respiratoires, œdéme de la face,
du tronc et des extrémités. Evidemment dans ces

(1) *Id.*, p. 389.
(2) *Dict. de médecine en* 30 *vol.*, t. XVI, p. 3.

sortes d'hydropisies, il s'est produit une maladie fonctionnelle du cœur droit, qui a passé inaperçue.

Dans ce même article, M. Littré rapporte que ce n'est pas seulement après une inflammation aiguë du parenchyme du poumon que les auteurs anglais signalent le développement de l'hydropisie ; ils l'attribuent aussi à l'action de certaines bronchites chroniques. M. J. Darwall (1) admet cette relation et il fait cette remarque, que les exacerbations plus ou moins aiguës de la bronchite coïncident ordinairement avec l'aggravation de l'hydropisie et que celle-ci diminue quand la maladie pulmonaire primitive diminue elle-même.

Pour éclairer le rapport qui existe certainement entre la gêne de la respiration et la production de l'hydropisie, M. Littré cite une observation de Baglivi, fort curieuse en elle-même, et que je ne puis m'empêcher de rappeler, bien qu'il ne soit pas question dans ce fait d'une maladie pulmonaire. Baglivi (2) raconte l'histoire d'un avocat qui portait, depuis neuf ans, dans la narine gauche, un polype qui gênait beaucoup sa respiration : cet avocat eut une ascite et un œdème des pieds. Ces deux derniers symptômes disparurent absolument, lorsque l'ablation du polype eut rétabli les fonctions si importantes de l'hématose pulmonaire.

(1) *Cyclopædia of pract. med.*, art. *Dropsy.*
(2) *De sanguine et de respiratione*, p. 458.

Je ne ferai que signaler en passant le travail que M. Leudet a publié en 1858 dans les *Archives générales de médecine* (1) sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde. Ces hydropisies peuvent en effet être rattachées à une altération du sang; mais il est curieux cependant que l'on ait constaté, dans le cas dont il s'agit, une fréquence manifeste des lésions pulmonaires. La question étant complexe, je ne chercherai pas à tirer de cette remarque une importance exagérée; je crois seulement qu'il faut la signaler comme pouvant, dans un certain nombre de circonstances, apporter une explication aux hydropisies typhoïdes.

Dans la thèse de M. Charcot sur la pneumonie chronique (2), on trouve relatés de ces œdèmes qui siégent aux extrémités inférieures. Plus loin (3), à propos de l'infiltration cancéreuse du poumon, M. Charcot émet l'idée que la gêne apportée par le dépôt cancéreux à la circulation veineuse, pourrait bien être la cause de la dilatation des veines superficielles et de l'œdème des parois thoraciques.

MM. Rilliet et Barthez (4) ont aussi observé une forme d'anasarque qu'ils considèrent comme une complication de la coqueluche, sans s'expliquer sur

(1) *Archives générales de médecine*, 1858, t. II, p. 407.

(2) Thèse pour l'agrégation, 1860, p. 35.

(3) Thèse pour l'agrégation, 1860, p. 48.

(4) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, par MM. Rilliet et Barthez, t. II, p. 630.

la manière dont cette complication a pu se produire. Il est très-possible que, dans ce cas, il y ait eu une maladie pulmonaire consécutive, comme cela se présente si souvent dans le cours de cette affection, et alors cette anasarque secondaire rentrerait dans la classe des hydropisies par gêne de la circulation veineuse. Cette condition pathogénique existait dans un cas cité par ces auteurs, et observé par l'un d'entre eux. Il semble qu'il n'y ait rien de forcé dans la manière dont nous cherchons à interpréter ce phénomène, et cela vaut assurément mieux que de chercher à rattacher dans ces cas l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané à un état inflammatoire.

Il arrive le plus souvent que c'est dans le cours d'une maladie pulmonaire chronique, telle qu'une bronchite chronique ou un emphysème, que l'hydropisie se déclare; mais il n'est pas très-rare de rencontrer ce symptôme dans les affections aiguës du poumon. Graves, dans sa quarante-cinquième leçon (1), parle assez longuement de l'hydropisie dans la bronchite aiguë : « Voilà, dit-il, l'histoire de « l'hydropisie dans ce pays : habitudes d'intempé- « rance, action du froid qui amène une bronchite ou « une pneumonie, hydropisie commençant par la « face, la poitrine et les extrémités supérieures. (2) »

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 399.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 403.

L'observation que nous empruntons au savant clinicien de Dublin nous a paru démontrer d'une manière complète la relation des maladies pulmonaires avec les infiltrations séreuses : l'observation ne parle d'aucun signe observé du côté du centre circulatoire, mais nous savons que le cœur ne donne pas toujours des signes positifs de la dilatation avec ou sans hypertrophie dont il est le siége, et c'est alors que l'hydropisie ou tout autre symptôme secondaire vient justement attester le trouble fonctionnel du cœur. On ne peut méconnaître, au point de vue de la filiation des symptômes, la justesse de cette phrase, que Graves a écrite dans le paragraphe consacré au traitement : « Vous débarrasserez ainsi la poitrine, dit-il; « vous calmerez l'oppression, et vous diminuerez « l'infiltration. »

Un cas cité par M. Aran sous le titre de : *Hydropisie générale aiguë avec ascite liée à une congestion du foie* (1), me paraît aussi devoir être rangé dans la catégorie des hydropisies dont nous cherchons à éclairer le mécanisme. Dans la première observation mentionnée dans la *Revue clinique hebdomadaire* du 2 juin 1860, il est question d'une femme qui eut une bronchite avec emphysème, gonflement des jugulaires, congestion du foie, anasarque et ascite : sans doute la congestion hépatique est pour quelque chose dans l'apparition des phénomènes

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1860, p. 257.

hydropiques; mais il faut se rappeler que cette congestion était elle-même consécutive et que, bien évidemment, c'est la gêne apportée à la petite circulation par la bronchite et l'emphysème, qui a été le point de départ des accidents, lesquels sont tous d'origine congestive.

Quant aux auteurs allemands, ils n'hésitent pas à admettre le rapport que nous pensons exister entre les maladies pulmonaires et les hydropisies; je n'emprunterai à Niemeyer (1), que le passage qui est relatif aux infiltrations séreuses dans la pneumonie interstitielle. Il signale parmi les symptômes de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur droit, survenant dans le cours de la phlegmasie du poumon: « la couleur cyanotique des lèvres, la bouf-« fissure du visage, la congestion du foie et enfin « l'hydropisie, symptômes que nous avons déjà appris « à reconnaître, » dit-il, « comme des conséquences « de l'emphysème. »

Le professeur Friedreich de Heidelberg (2) termine son chapitre *Sur l'insuffisance relative de la valvule tricuspide* en disant « que l'on voit habi-« tuellement à la suite de cette insuffisance les « hypérémies veineuses passives, ainsi que les acci-« dents qu'elles entraînent, tels que la cyanose, « les stases veineuses des organes internes et l'hy-

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 157.
(2) *Loc. cit.*, p. 384.

« dropisie, arriver à un degré tel que les malades « ne peuvent plus continuer de vivre. » Et comme plus haut ce savant professeur a parfaitement établi que les maladies pulmonaires étaient une des causes les plus fréquentes de l'insuffisance tricuspide, on ne peut nier qu'il n'ait vu le rapport de ces mêmes maladies avec les infiltrations séreuses secondaires. D'ailleurs, il cite une observation qui le prouve surabondamment. Le malade qui en est le sujet avait un emphysème pulmonaire, une anasarque et une ascite, et de plus un bruit de souffle au ventricule droit, avec des pulsations jugulaires; la série est complète, comme on peut voir; la ponction, en supprimant une des causes de dyspnée, diminua la cyanose et le pouls veineux, et le bruit de souffle disparut. L'ascite se reproduisit, et avec elles les symptômes qui s'étaient dejà manifestés une première fois ; ils disparurent encore, comme après la première paracentèse. L'autopsie permit de constater une énorme dilatation avec hypertrophie du cœur droit, et un élargissement considérable de l'orifice tricuspide, sans altérations anatomiques de la valvule. Évidemment ici, c'est l'asystolie secondaire du cœur droit, laquelle était la suite de la dilatation amenée par l'emphysème, qui détermina la production de l'ascite, ainsi que celle des symptômes, qui accompagnent ordinairement l'insuffisance relative de la valvule tricuspide.

Enfin dans leur *Traité de pathologie générale* Paul

Uhle et le docteur Wagner (1), reconnaissent les maladies du poumon comme cause d'une certaine classe d'hydropisie. Ils signalent les modifications que la compression apporte à la circulation pulmonaire, comme cela arrive dans la tuberculose chronique très-étendue, mais surtout dans l'emphysème, maladies qui empêchent le libre accès du sang veineux dans le cœur droit; ils signalent aussi comme s'accompagnant d'hydropsie, la convalescence et ces états de faiblesse générale, où l'action du cœur et l'acte respiratoire sont incomplets. Enfin, et cette distinction est capitale, ces auteurs insistent beaucoup sur la différence qu'on doit établir entre les hydropisies directes, produites par l'insuffisance tricuspide qui empêche le cœur droit de se vider, et par conséquent s'oppose à l'abord du sang, qui vient des grosses veines de la circulation générale, et les hydropisies indirectes, qui sont la suite de l'insuffisance mitrale, laquelle entraîne une stase sanguine dans la petite circulation, et par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire, dans le cœur droit et les gros troncs veineux. Dans le premier cas, l'obstacle qui doit avoir pour conséquence l'extravasation du sérum sanguin est primitivement situé dans le poumon ; dans le second cas, l'obstacle qui doit produire ce résultat consiste en une congestion produite par une maladie du

(1) *Handbuch der allgemeinen Pathologie.* Leipsig, 1862, p. 171.

cœur gauche. Cette particularité étiologique justifie parfaitement la distinction, établie par ces auteurs, des hydropisies directes et des hydropisies indirectes.

L'ensemble des considérations que nous venons de présenter, et les témoignages nombreux que nous venons de produire, nous autorisent donc à reconnaître qu'il existe des hydropisies, qui sont en rapport étiologique avec les maladies pulmonaires chroniques et aiguës. Quelques-unes des observations, qui se trouvent à la fin de ce travail, viennent aussi à l'appui de cette interprétation clinique. Sans doute ce rapport n'est pas constant, et M. Littré dans son article du *Dictionnaire en* 30 *volumes*, consacré aux hydropisies, a raison d'ajouter : « Combien de pneu-« monies, de bronchites aiguës ou chroniques, d'em-« physèmes pulmonaires produisent d'excessives « dyspnées, sans amener aucune hydropisie (1). » Mais qu'est-ce que cela prouve ? Est-ce que par hasard on serait en droit de nier d'une façon absolue l'existence d'un symptôme, quel qu'il soit, parce qu'il ne se rencontre pas dans tous les cas? Évidemment non : et malgré le grand nombre d'observations, où les malades, atteints de maladie pulmonaire, n'avaient aucun symptôme susceptible d'être rattaché à une hydropisie, nous n'en persistons pas moins à reconnaître le rapport qui existe dans un très-grand nombre de cas entre les

(1) *Dict. en* 30 *vol.*, t. XVI, p. 5.

maladies cardio-pulmonaires et les infiltrations séreuses.

M. le professeur Grisolle, dans son *Traité de pathologie interne*, nie l'existence des hydropisies de maladies aiguës ou chroniques des poumons ; et il ajoute : « qu'il serait facile de prouver que les infil-
« trations et les épanchements séreux, qui survien-
« nent dans le cours de quelques-unes de ces affec-
« tions, s'expliquent toujours par une des causes
« qui produisent habituellement les hydropisies,
« c'est-à-dire par un obstacle à la circulation vei-
« neuse, ou par une altération du sang (1). » C'est justement, parce que nous croyons à la possibilité de cette démonstration, que nous avons tenté de rattacher l'étude de ces hydropisies au trouble que l'insuffisance relative de la valvule tricuspide apporte à la circulation veineuse générale : sans doute une maladie aiguë, et à plus forte raison une maladie chronique des voies respiratoires, produisent toujours par le fait même de l'insuffisance de l'hématose un défaut de nutrition, qui doit avoir pour conséquence une diminution dans la proportion normale de l'albumine du sérum. Mais il n'en est pas moins légitime d'admettre que le trouble secondaire du cœur droit puisse amener dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous-séreux, même parenchymateux des congestions veineuses assez fortes pour produire des

(1) *Traité de pathol. int.*, 7e édit., t. I, p. 721.

œdèmes, des épanchements dans les cavités closes, ou même un œdème du poumon. Nous avons vu dans le chapitre précédent ces mêmes congestions, poussées à l'extrême, aller jusqu'à la rupture des capillaires sanguins, et nous avons expliqué de la sorte une certaine classe d'hémorrhagies ; nous les avons vues aussi troubler la circulation des follicules muqueux, et présider à la production de quelques fluxions catarrhales ; il est donc rationnel de penser que par le fait d'une maladie pulmonaire, le cœur droit se laisse dilater, et avec lui l'orifice auriculo-ventriculaire droit, dont la valvule devient alors insuffisante, et que ce trouble fonctionnel grave soit la cause d'unc augmentation dans la tension du sang veineux susceptible dc forcer la partie séreuse de ce liquide à s'échapper par voie d'exosmose de la cavité même des réseaux capillaires distendus. Dans les hémorrhagies, il y a rupture vasculaire et issue d'une certaine quantité de sang, avec tous les éléments qui entrent dans sa composition, hors de ses réservoirs naturels : dans les hydropisies, comme dans les catarrhes , il y a exagération de la pression latérale du sang et issue dans l'intimité des organes pour les premières et hors de l'économie pour les seconds, du sérum sanguin et du produit de sécrétion des follicules muqueux. De cette façon, on explique pourquoi certaines maladies pulmonaires se compliquent d'accidents hydropiques, en tout semblables à ceux qui ont lieu dans les maladies organiques du cœur;

c'est qu'en effet le mécanisme est le même : il y a toujours une maladie cardiaque pour rendre compte de la pathogénie de ces hydropisies ; seulement, tantôt elle est organique et primitive, et tantôt elle n'est que fonctionnelle et consécutive, souvent sans symptôme cardiaque propre à la manifester, mais non moins réelle pour cela, puisque la circulation veineuse générale est aussi profondément modifiée, et sous la dépendance absolue de la maladie de l'appareil cardio-pulmonaire.

# CHAPITRE V

## DIAGNOSTIC.

Jusqu'ici nous nous sommes efforcé de montrer le lien qui existe entre certaines maladies pulmonaires et quelques affections cardiaques consécutives. Il nous faut maintenant faire voir comment on pourra reconnaître que l'influence pathogénique de la maladie pulmonaire s'est effectivement exercée sur le cœur droit, quelle altération cardiaque en a été la suite, et quelle conséquence cette altération a pu avoir sur la circulation, et par conséquent sur les fonctions des organes éloignés du cœur. En résumé les considérations diagnostiques dans lesquelles nous allons entrer, sont relatives aux quatre chefs suivants :

1° Le cœur droit est-il affecté?

2° En quoi consiste l'affection du cœur droit?

3° Quels sont les phénomènes consécutifs à l'affection du cœur droit?

4° Quelle est la valeur séméiologique de l'affection du cœur droit et du pouls veineux?

1° Lorsque le médecin, en raison des symptômes locaux fournis par l'auscultation, a reconnu l'existence d'une maladie du poumon, en général il se préoccupe assez peu de l'état consécutif du cœur. A notre avis, c'est un tort; de cette façon en effet il néglige une notion importante, qui dans certaines circonstances sert beaucoup au diagnostic précis de la maladie pulmonaire, puisque l'étendue et l'opiniâtreté de la maladie du poumon et de ses suites sont en rapport direct avec l'état consécutif du cœur. Cette remarque générale trouve surtout son application dans les cas où la maladie de l'appareil pulmonaire s'exprime mal par ses symptômes physiques, et reste pour ainsi dire à l'état latent. Dans de pareilles circonstances, l'auscultation du cœur est indispensable, et elle fournit les renseignements les plus utiles au diagnostic de la maladie pulmonaire elle-même.

Le diagnostic de la complication cardiaque consécutive aux maladies du poumon peut se faire dans deux circonstances qu'il est utile de distinguer ici: la maladie pulmonaire aiguë ou chronique est encore dans sa période d'activité ; ou bien elle marche vers une issue funeste et arrive à une période extrême.

A. Si la maladie du poumon est en activité, les palpitations, l'angoisse précordiale, l'augmentation de la matité physiologique du cœur, l'éclat ou au contraire le timbre sourd des bruits cardiaques, la

localisation de ces bruits vers le bord droit du sternum, la faiblesse et l'irrégularité du pouls permettront d'affirmer que le cœur droit est affecté. Cette affirmation prendra un caractère de certitude encore plus absolue, si aux symptômes physiques que nous venons d'énumérer viennent se joindre les différents symptômes secondaires de l'insuffisance tricuspide, pouls veineux, gonflement par récurrence des jugulaires, congestions, hydropisies etc. Non-seulement on peut alors affirmer que le cœur est malade mais il est possible d'aller encore plus loin et de reconnaître l'existence d'une altération fonctionnelle du cœur droit, avec ou sans maladie concomitante du cœur gauche. Nous pensons qu'on ne peut guère, dans l'état actuel de nos connaissances, diagnostiquer une altération du cœur droit isolée de toute complication du côté du cœur gauche ; du reste ces faits sont exceptionnels et on ne doit pas leur accorder trop d'importance, en raison même de leur extrême rareté. Mais ce qui importe le plus, c'est de distinguer les altérations organiques du cœur droit des altérations fonctionnelles qui peuvent se produire dans cette partie du centre circulatoire. Si les premières sont rares, les secondes sont très-fréquentes, et il suffit, pour démontrer cette extrême fréquence, de rappeler les symptômes généraux des affections du cœur gauche et ceux qui se manifestent assez souvent dans le cours d'un grand nombre de maladies pulmonaires, symptômes dont on ne peut se rendre compte que

par la production d'une insuffisance tricuspide. Donc il sera toujours facile de reconnaître qu'il existe une affection du cœur droit, lorsque les signes que nous venons de signaler, auront été constatés.

B. Nous avons supposé tout à l'heure le cas où le médecin arrive auprès d'un malade atteint d'une maladie pulmonaire parvenue à sa dernière période : il est inutile de dire combien il est important de reconnaître exactement le moment, où le cœur droit commence à ressentir l'embarras mécanique que l'asphyxie apporte à sa circulation intrinsèque. Les symptômes cardiaques proprement dits sont d'un secours à peu près nul pour résoudre une semblable question : ce sont les symptômes secondaires qui sont encore ici la lumière du médecin, en lui permettant de constater le trouble des fonctions mêmes du cœur. Nous n'avons pas besoin de revenir ici sur l'importance du pouls veineux, des congestions cérébrales, rétiniennes, de ces œdèmes des extrémités, qui sont la preuve incontestable que la valvule tricuspide, ce régulateur de la tension veineuse générale, est devenue insuffisante, par le fait même de la dilatation mécanique du cœur, à fermer, pendant le premier temps de la révolution cardiaque, le détroit élargi de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Il existe encore un autre signe, et sa valeur clinique est très-grande, parfaitement propre à faire diagnostiquer l'asystolie grave des maladies pulmonaires : je veux parler de l'opposition manifeste qui

existe alors entre le pouls radial et le pouls veineux, ou simplement le gonflement par récurrence des jugulaires, ou bien en d'autres termes, entre la tension artérielle et la tension veineuse. A mesure que celle-ci augmente, et avec elle le gonflement congestif avec ou sans pulsations des jugulaires, ainsi que les symptômes habituels, qui accompagnent l'insuffisance tricuspide, celle-là diminue peu à pcu, le sang n'arrivant que très-difficilement dans la partie artérielle du centre circulatoire, puisqu'il lui faut traverser le poumon devenu en partie imperméable. Aussi de tout temps les cliniciens ont-ils attaché une importance très-grande au caractère filiforme du pouls, à sa petitesse, à sa disparition même au niveau de l'artère radiale, et au rcfroidissement des extrémités; car tous ces signes indiquent que le niveau de la tension du sang rouge est en baisse, et l'abaissement de cette tension peut être tel que le sang rouge ne puisse plus pénétrer les réscaux capillaires, d'autant plus qu'alors la contraction cardiaque est presque abolie et impuissante à produire l'ondée sanguine, dont la propagation centrifuge constitue le phénomène du pouls. Tout le monde sait que quand le pouls devient mauvais et à plus forte raison quand il devient nul chez un sujet atteint d'une affection grave de la poitrine, cela veut dire que le cœur est pris et que le danger est imminent. Pour résumer ici notre pensée, nous dirons que, dans la période extrême des maladies pulmonaires, l'asystolie artérielle est cn rapport

direct avec l'asystolie cardiaque, et la conséquence naturelle de ces deux asystolies combinées doit être l'accumulation du sang noir dans les réservoirs passifs de la circulation, c'est-à-dire dans le système veineux central et périphérique.

2° La deuxième partie du diagnostic présente un intérêt beaucoup moins sérieux : ce que le médecin doit en effet surtout connaître, c'est l'existence d'une altération du cœur droit : la nature de cette altération est pour lui une notion plus scientifique que pratique, qu'il doit cependant s'efforcer d'acquérir, pour être aussi complet que possible dans le diagnostic des affections cardiaques consécutives aux maladies pulmonaires.

Y a-t-il hypertrophie ou simplement dilatation du cœur droit? Pour résoudre ce problème, les symptômes cardiaques proprement dits sont d'une utilité médiocre : en effet les palpitations, l'augmentation de la matité normale du cœur, qui d'ailleurs peut parfaitement être rapportée à une maladie autre que la dilatation ou que l'hypertrophie, ne sont point de nature à fournir des indications, qui permettent de distinguer l'une de l'autre. Tout ce que l'on peut dire relativement à ce diagnostic différentiel, c'est que la présence d'un souffle au premier temps et à la pointe, coïncidant avec un pouls veineux bien accusé chez un sujet qui n'a jamais eu de rhumatisme et qui est atteint d'une affection pulmonaire aiguë ou chronique, doit être le signe d'une insuffisance tri-

cuspide avec hypertrophie du ventricule droit : la présence du souffle suppose en effet une énergie systolique, qui fait le plus souvent défaut dans la dilatation ; mais ces souffles, il faut bien le dire, sont rares, et il arrive dans la plupart des cas que le diagnostic, dont nous essayons en ce moment de fournir les éléments, est presque impossible, car il peut se faire que même dans la dilatation, et l'observation que nous avons empruntée au livre de M. Grisolle en est la preuve, le souffle au premier temps soit parfaitement entendu. De sorte que la présence de ce signe n'apporte dans la question que nous traitons ici, qu'une simple probabilité en faveur de l'hypertrophie. Cette probabilité sera d'autant plus grande que les contractions cardiaques auront conservé une plus grande énergie et une force systolique plus puissante.

La dilatation du cœur droit se rencontre principalement dans les maladies pulmonaires où le trouble des fonctions hématosiques et la gêne mécanique de la petite circulation ont notablement abaissé le niveau physiologique des forces du malade et de la contractilité cardiaque. C'est ce qui arrive dans les maladies pulmonaires dont la lésion anatomique occupe une grande étendue du parenchyme, et qui s'accompagnent de cet ensemble de symptômes généraux qui constituent l'état adynamique. La plus grande fréquence de cette altération secondaire du cœur se produira donc principalement chez les vieillards, mais non pas d'une façon exclusive ; car la di-

latation est en quelque sorte nécessaire chez les adultes, lorsque la constitution du sujet, le degré relativement inférieur de la résistance vitale et les conditions anatomiques que nous avons signalées tout à l'heure se trouvent réunies ; et d'un autre côte nous avons déjà insisté sur ce fait que les enfants sont évidemment prédisposés à la dilatation, suivant les remarques, qui ont été faites à ce sujet par MM. Rilliet et Barthez.

Peut-on reconnaître la dégénérescence graisseuse du cœur droit? Stokes (1) dit que : « il ne sait pas « jusqu'à quel point il est possible de distinguer « pendant la vie la dilatation avec affaiblissement « du cœur de la dégénérescence graisseuse. » Il n'y a pas en effet de signe absolu qui puisse permettre d'établir entre ces deux maladies une différence bien tranchée : les symptômes cardiaques et les symptômes congestifs secondaires fournissent bien quelques indications; mais c'est surtout l'étiologie qui permet de décider la question.

En effet, bien que toutes les maladies pulmonaires puissent donner lieu à ces deux sortes d'altérations consécutives du cœur, il n'en est pas moins certain que les affections tuberculeuses du poumon et les bronchites chroniques, en un mot que les affections broncho-pulmonaires, qui s'accompagnent d'un degré plus ou moins marqué de consomption et doi-

(1) *Loc. cit.*, p. 324.

vent à ce titre être rangées dans la classe des phthisies, ont une tendance plus accusée à produire dans le muscle cardiaque la dégénérescence graisseuse : d'où il suit que toutes les fois qu'on observera chez un sujet tuberculeux, ou atteint d'une maladie pulmonaire caractérisée par les symptômes généraux que je viens de dire, un état asystolique avancé, accompagné de congestions dans les viscères éloignés du cœur, on devra penser à l'existence d'une dégénérescence graisseuse, plutôt qu'à une simple dilatation.

Le diagnostic des altérations d'orifices doit nous arrêter quelques instants.

Nous pensons avoir suffisamment montré, comment l'insuffisance valvulaire était la conséquence absolument nécessaire de toute dilatation avec ou sans hypertrophie des parois du cœur droit, lorsque cette dilatation progressive a atteint la zone fibreuse de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Par conséquent cette altération est intimement liée à l'existence des altérations de parois, que nous venons de nommer, et les symptômes qui attestent la présence de celles-ci doivent faire penser à la possibilité d'une insuffisance tricuspide. Mais pour affirmer cette insuffisance, toute fonctionnelle, nullement en rapport nécessaire avec une lésion anatomique, mais pouvant cependant coïncider avec cette lésion, comme cela arrive chez les vieillards dont le système circulatoire subit toujours plus ou moins une dégénérescence

organique quelconque, il est nécessaire de constater l'existence de ces troubles fonctionnels secondaires, sur lesquels nous avons si longuement insisté. La présence seule du pouls veineux suffit à cette affirmation. Ajoutons que tous ces troubles fonctionnels n'ont pas la même valeur au point de vue du diagnostic de l'insuffisance et que, par le fait même de la présence de tel ou tel symptôme, il est facile de juger le degré de l'insuffisance. La simple régurgitation sanguine des jugulaires indique un trouble des fonctions de la valvule tricuspide qui peut n'être que léger, si cette régurgitation est seule à attester l'insuffisance : mais si elle s'accompagne de congestion cérébrale et hépatique, comme la femme de l'Observation V nous en a offert un exemple, il est évident qu'on devra diagnostiquer une insuffisance considérable, et c'est ce qui est arrivé dans le cas que nous citions tout à l'heure, où l'autopsie nous a permis de constater un orifice auriculo-ventriculaire, dont la circonférence s'était accrue de 7 centim. La même remarque est applicable aux hydropisies secondaires, lorsqu'elles sont généralisées et abondantes. Il est bien évident aussi que, quand il existe un souffle au premier temps et à la pointe avec l'ensemble symptomatique que nous venons d'indiquer, l'insuffisance tricuspide est certaine.

J'arrive maintenant aux cas plus délicats, dans lesquels le pouls veineux n'existe pas ou n'existe que très-légèrement, et où cependant on constate

les conséquences lointaines d'une insuffisance tricuspide, sans symptômes bien évidents du côté du cœur. L'absence du reflux jugulaire coïncidant avec le reflux sanguin dans la veine cave inférieure et les veines qui s'anastomosent avec elle s'explique, comme nous l'avons déjà dit, par le fait de la déclivité, qui prédispose les organes sous diaphragmatiques aux congestions sanguines ou séreuses, circonstance qui ne se présente pas pour les organes qui sont situés au dessus du thorax : sans compter que le plus petit reflux se fait sentir avec facilité dans la colonne sanguine de la veine cave qui n'aborde qu'avec peine les cavités droites par suite de l'angoisse respiratoire, tandis que le même reflux pour être appréciable dans les jugulaires doit lutter contre une colonne sanguine assez grosse, et qui de plus est entraînée par la pesanteur vers le cœur droit. Ces considérations anatomiques permettent de comprendre comment sans pouls veineux, sans trouble bien sérieux du côté du cœur, la seule présence d'une congestion sanguine ou séreuse dans les viscères éloignés autorise à admettre l'existence d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle, et que l'on ne peut nier en raison même des symptômes secondaires qui en sont la suite. C'est faute de reconnaître ces insuffisances en quelque sorte latentes, que l'on perd de vue le lien pathogénique qui existe entre un œdème des extrémités par exemple et une bronchite chronique ou bien entre une congestion

hépatique, accompagnée d'ictère et une pneumonie aiguë, occupant le poumon gauche.

Quant à l'insuffisance des valvules pulmonaires, nous nous contenterons de dire avec Stokes (1) : « Il « serait possible qu'on rencontrât un bruit de va-et- « vient semblable à celui de l'insuffisance aortique, « mais sans murmure sur le trajet de l'aorte, et sans « les pulsations visibles des artères. » C'est ce qui a pu être constaté dans le cas qui a été communiqué à la Société pathologique de Dublin par le docteur Gordon. Du reste, cette variété d'altération est extrêmement rare à l'état permanent : il n'est donc pas étonnant que les symptômes qui servent à la reconnaître soient encore incertains et mal définis. En est-il de même de cette insuffisance fonctionnelle des valvules pulmonaires, qui accompagne la dilatation de l'artère pulmonaire et suivent aussi la dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule droit? Certainement non; Stokes (2) dit bien : « qu'il y a une autre « forme d'insuffisance qui ne dépend pas d'un état « morbide des valvules elles-mêmes, mais d'une di- « latation des cavités, lorsqu'elle dépasse une cer- « taine limite. » Et il ajoute : « qu'il est à croire que « cet état se rencontre plus fréquemment dans le « cœur droit, dont il peut occuper les deux orifices, « et où il s'accompagne parfois de la dilatation de

(1) *Loc. cit.*, p. 165.
(2) *Loc. cit.*, p. 169.

« l'artère pulmonaire. » Cette sorte d'insuffisance, malheureusement, s'exprime mal par ses symptômes physiques, et il faut reconnaître que l'on est réduit à admettre l'existence de cette insuffisance dans certains cas de dilatation ou d'hypertrophie excentrique du ventricule droit, par voie de déduction théorique plutôt que par l'examen des signes, qui font alors presque complétement défaut : car « dans l'état ac-« tuel de la science » dit l'auteur du Traité que nous citions tout à l'heure, « il est impossible d'analyser « les phénomènes de manière à séparer ceux qui « sont dus à la dilatation de l'artère pulmonaire, et « ceux qui se rapportent à l'agrandissement des ori-« fices auriculo-ventriculaires. »

3° *Diagnostic des symptômes secondaires de l'insuffisance tricuspide. — Pouls veineux.* C'est ici qu'il faut montrer les différences qui séparent le pouls veineux des battements carotidiens. L'erreur n'est point possible lorsqu'il s'agit du pouls veineux jugulaire externe; la saillie du cordon vasculaire sous-cutané permet de reconnaître sans hésitation le symptôme dont il s'agit. Il n'en est pas tout à fait de même pour le pouls veineux jugulaire interne : en effet, ce dernier vaisseau et la carotide primitive sont sous-aponévrotiques et compris dans la même gaîne; les battements, dont la jugulaire et la carotide sont le siége, doivent avoir par conséquent quelques caractères

(1) *Loc. cit.*, p. 171.

communs qui peuvent faire confondre les battements insolites des jugulaires avec les battements physiologiques de la carotide primitive; mais en déterminant une pression sur la région carotidienne, il sera toujours possible de reconnaître la dureté relative du vaisseau artériel et la résistance au doigt de la colonne sanguine contenue dans son intérieur. Les pulsations jugulaires sont loin d'avoir ce caractère; elles sont dépressibles et l'effort qu'il faut faire pour effacer la colonne sanguine veineuse est bien inférieur à celui que nécessite l'effacement de la colonne sanguine carotidienne. Toutefois ces caractères différentiels s'atténuent de plus en plus à mesure que la maladie pulmonaire fait des progrès; et comme l'asystolie du ventricule gauche augmente en proportion de l'asystolie du ventricule droit, il peut arriver que la séparation nette de ces deux espèces de battements vasculaires présente une difficulté réelle, lorsqu'on examine un malade parvenu à la dernière période d'une affection aiguë ou chronique des voies respiratoires : en tout cas, le diagnostic est toujours possible.

Quant aux autres symptômes : congestions, hémorrhagies, hydropisies, je ne crois pas devoir entrer ici dans le détail du diagnostic spécial à chacune de ces complications; le point important, et je ne crains pas de le répéter, c'est de bien saisir la relation pathogénique qui existe entre le poumon, le cœur droit et l'organe éloigné du cœur, qui est le

siége de l'altération organique secondaire. Un exemple fera bien comprendre la manière dont les phénomènes cliniques doivent être interprétés. Dans l'observation publiée par Aran et que nous avons citée à l'appui des idées que nous soutenons ici, il est question d'un malade atteint de bronchite, d'emphysème, de congestion du foie et d'anasarque : assurément la difficulté ne consiste pas à reconnaître l'existence d'une hydropisie du tissu cellulaire souscutané; ce qui est plus difficile, c'est de bien voir que la gêne apportée à l'hématose pulmonaire et à la petite circulation par la bronchite et l'emphysème a produit une dilatation du cœur droit et une insuffisance tricuspide, et que cette insuffisance a amené une congestion du foie : la congestion du foie, dernier terme de cette filiation pathologique a pu, par compression, gêner la circulation de la veine cave inférieure, laquelle était déjà empêchée par l'embarras de la circulation du cœur droit, et de cette réunion de circonstances pathologiques aboutissant toutes à rendre plus paresseuse la circulation de la veine cave inférieure, est résulté une extravasation du sérum du sang hors de ses réservoirs naturels.

4° Quelle est la valeur séméiologique des altérations consécutives du cœur droit et du pouls veineux? Telle est la question que nous devons maintenant étudier.

Il est important de rappeler ici que ces altérations peuvent être reconnues à l'aide des symptômes se-

condaires auxquels elles ont donné naissance. Sans doute les symptômes cardiaques à proprement parler, les palpitations, les modifications subies par les bruits du cœur ont leur importance, et permettront le plus souvent de reconnaître l'altération du cœur droit : mais dans un grand nombre de cas, l'auscultation ne fournit que des renseignements négatifs, et c'est alors que le pouls veineux, et surtout les symptômes secondaires de l'insuffisance tricuspide sont d'un grand secours pour le diagnostic de cette altération : le médecin peut alors, comme nous le disions au com mencement de ce travail, compléter la série morbide qui, s'il se rappelle les données exactes de la physiologie pathologique, paraîtra tout à fait manifeste. C'est ainsi que les congestions viscérales secondaires, certaines hémorrhagies, certaines hydropisies et un petit nombre de fluxions catarrhales indiquent nécessairement par leur présence une gêne dans la circulation du cœur droit, gêne qui peut, dans certains cas, ne s'accuser que par les symptômes dus à l'excès de tension dans le système veineux général.

La constatation de l'altération du cœur droit a une grande valeur séméiologique, au point de vue du diagnostic des maladies pulmonaires. En effet, dans presque tous les cas, si l'on met de côté la dégénérescence graisseuse, l'altération du cœur droit, pariétale ou valvulaire, est le résultat du trouble apporté à sa circulation par la difficulté avec laquelle s'opère la circulation du poumon. Or toutes les maladies du

poumon, chroniques et aiguës, se caractérisent par la gêne de la circulation pulmonaire. Elles peuvent donc, si la prédisposition organique, sur laquelle j'ai déjà si longuement insisté, se rencontre, être compliquées d'un état pathologique secondaire du cœur droit, et l'on peut dire que, au point de vue clinique, un rapport direct doit être établi entre le poumon et le cœur droit. Cette relation est précieuse à connaître parce qu'elle donne des renseignements précis sur l'étendue et l'opiniâtreté des affections pulmonaires, et de plus sur l'existence même de ces affections quand elles s'expriment mal et n'existent pour ainsi dire qu'à l'état latent. C'est ainsi par exemple que l'existence d'une altération du cœur droit, hypertrophie ou dilatation même légère, ou insuffisance valvulaire constatée directement ou au moyen des symptômes secondaires, indiquera, même en l'absence de signes positifs fournis par l'auscultation du poumon, qu'une partie du parenchyme pulmonaire est impropre à la respiration, soit à cause des traces qu'une ancienne caverne tuberculeuse a laissées après elle, soit à cause d'un état emphysémateux plus ou moins étendu, soit à cause d'une congestion pulmonaire produite par une maladie mitrale par exemple.

L'importance séméiologique que je viens d'attribuer à l'altération du cœur droit, au point de vue des maladies pulmonaires, doit être aussi, rapportée aux symptômes extra-cardiaques, qui établissent l'existence de cette altération. Parmi ces symp-

tômes, le pouls veineux est évidemment celui qui a avec le cœur droit la relation la plus intime; aussi M. Beau insiste-t-il sur ce fait que l'état des veines du cou donnent la mesure exacte de l'état des fonctions cardiaques. Nous pensons que l'on peut aller plus loin dans l'interprétation clinique du pouls veineux; en effet, il est clair que le pouls veineux ou le gonflement par récurrence des jugulaires ne peut en général être rapporté qu'à deux hypothèses : ou il existe une maladie mitrale avec congestion du poumon, laquelle est devenue le point de départ d'un état asystolique du cœur; ou bien il existe une maladie du poumon qui embarrasse ce même cœur droit. La première hypothèse ne peut être exacte, que si le malade présente nettement les signes physiques de la maladie mitrale et des antécédents de rhumatisme; cette dernière circonstance étiologique est tout au moins très-importante, sinon absolument nécessaire pour établir l'existence d'une maladie mitrale. En conséquence, après avoir rejeté l'hypothèse d'une maladie mitrale, on sera presque toujours amené, si le pouls veineux existe, à diagnostiquer par l'inspection seule des jugulaires, une maladie du poumon.

Il est donc parfaitement logique d'attribuer, avec les réserves que nous avons faites, aux signes fournis par les jugulaires, la même valeur séméiologique qu'à l'altération du cœur droit, qui, en définitive est la cause prochaine de ces symptômes vascu-

laires, et de reconnaître que le pouls veineux ou le simple gonflement par récurrence des jugulaires est l'indice très-probable d'une gêne profonde de la circulation du poumon. Cette déduction clinique, qui se trouve du reste implicitement comprise dans la manière dont M. Beau apprécie à leur juste valeur les symptômes que présentent les jugulaires, a cet avantage, qu'elle permet, par la vérification d'un fait facilement observable, de prévoir pour ainsi dire de quelle maladie le sujet est atteint ; elle aide aussi au diagnostic de l'hypertrophie et de la dilatation secondaires du cœur droit, lorsque des râles vibrants ou muqueux, entendus dans la région du cœur, rendent l'auscultation absolument impossible. L'année dernière, à l'hôpital de la Charité, entrait un jour dans le service de M. Beau une malade qui mourut pendant la nuit suivante : le lendemain le chef de service demanda à un élève s'il avait des renseignements sur cette malade, et à quelle affection elle avait succombé. L'élève répondit qu'il n'avait pu obtenir aucun renseignement, mais que l'inspection des jugulaires lui permettait de croire que cette femme était morte d'une maladie pulmonaire. L'autopsie a vérifié l'exactitude de ce diagnostic, en montrant que cette malade portait les traces d'une ancienne pleurésie à droite, et les lésions d'une pneumonie à gauche.

De ce que je viens de dire, on ne devra pas conclure que le poumon est sain, toutes les fois que les jugulaires ont leur volume normal. Les symptômes

vasculaires que je viens d'étudier peuvent en effet faire défaut, ce qui ne doit pas empêcher lorsqu'ils existent, de leur attribuer leur véritable valeur séméiologique.

# CHAPITRE VI

## PRONOSTIC.

D'après les explications théoriques dans lesquelles nous venons d'entrer, il est facile de prévoir que les conclusions pratiques relatives au pronostic sont d'une extrême importance. Une maladie du poumon, à moins qu'elle n'ait pour résultat la destruction même du parenchyme pulmonaire, comme cela arrive dans les phthisies chroniques, n'est grave que lorsque l'influence pathogénique qu'elle peut avoir sur le cœur droit s'est exercée. Toutes les formes asphyxiques, dans les maladies que nous étudions en ce moment, sont d'un pronostic fâcheux : or, si l'on veut bien y réfléchir un instant, on comprendra qu'en dernière analyse une maladie du poumon ne revêt la forme asphyxique, que quand les fonctions du cœur sont gênées dans leur accomplissement, si bien que dans ces cas le mot asphyxie est presque synonyme du mot asystolie. Le médecin doit donc avoir sans cesse devant les yeux la gravité de ces sortes de complications, et il doit se rappeler que, si l'étude attentive

des symptômes primitifs et secondaires des altérations du cœur droit peut fournir des renseignements sur le diagnostic des maladies du poumon, c'est encore l'observation de ces symptômes qui fournira les indications pronostiques les plus positives et toujours en rapport direct avec la gravité de l'affection pulmonaire. Tant que le cœur n'est pas touché, tant que sa circulation intrinsèque reste normale, on a beaucoup moins à redouter de voir survenir les secondaires congestifs, qui sont toujours une complication grave et qui peuvent même, dans certaines circonstances, hâter la terminaison fatale de la maladie du poumon. Nous rappellerons ici, pour montrer l'importance des altérations du poumon, une distinction heureuse que nous avons trouvée dans les réflexions qui suivent l'observation de sclérose pulmonaire empruntée à la *Gazette hebdomadaire*. M. J. Parrot dit que cette maladie a présenté deux périodes distinctes: une période pulmonaire et une période cardiaque ou asystolique. C'est bien certainement la seconde qui est d'un pronostic réellement sérieux, en raison des accidents qui peuvent en être la conséquence; nous ajouterons que cette distinction, relative à la marche, est applicable à toutes les maladies du poumon.

Le pronostic de l'altération consécutive du cœur droit doit aussi être étudié au point de vue des conséquences directes que cette altération peut avoir sur la continuité du muscle cardiaque; nous voulons parler des ruptures. Ces solutions de continuité sont

rares pour le ventricule droit d'une manière absolue: dans un tableau dressé par le docteur Townsend (1), sur vingt-cinq cas, la rupture siégeait huit fois sur le ventricule droit; et sur les dix-neuf cas rassemblés par Bayle, il y a également trois exemples de rupture du ventricule droit, ce qui fait onze cas de rupture de ce ventricule sur quarante-quatre cas. Malheureusement il n'est pas fait mention dans la relation de ces faits, des causes qui ont déterminé la rupture ; mais d'un côté, nous avons établi l'existence de la dégénérescence graisseuse du cœur droit dans la phthisie pulmonaire et certaines bronchites chroniques, et de l'autre, nous savons que cette dégénérescence est de beaucoup la cause la plus fréquente des ruptures du cœur, il est donc tout naturel de penser, bien que nous n'ayons pas d'observation à l'appui de ce que nous avançons, que l'influence pathogénique des maladies du poumon, s'exerçant sur les parois d'un cœur, qui a subi la dégénérescence graisseuse, peut être telle que celles-ci cèdent à la pression excentrique du sang qui s'accumule dans les cavités du cœur et deviennent ainsi, par leur rupture, une cause à peu près certaine de mort subite. Que si l'on se demande pourquoi les cas de rupture du cœur ne sont pas en rapport direct de fréquence avec les cas de dégénérescence graisseuse du cœur droit, on devra se rappeler que l'asystolie est la cause de ce défaut de pro-

(1) *Dublin journal of medical science*, vol. I, cité par Stokes.

portion, car elle diminue l'énergie de la contraction ventriculaire, laquelle, relativement à celle du cœur gauche, est déjà par elle-même assez faible, et de cette façon la cause mécanique déterminante des ruptures spontanées du cœur, c'est-à-dire l'énergie de la systole ventriculaire, se trouve affaiblie dans son action.

Si, dans un grand nombre de cas, la complication d'une affection du cœur droit aggrave d'une manière sérieuse le pronostic d'une maladie pulmonaire, il faut aussi se rappeler qne la nature de cette altération cardiaque doit donner au médecin quelque espoir pour l'avenir. En effet, les altérations cardiaques qui compliquent les maladies du poumon sont presque toutes fonctionnelles, relatives et essentiellement temporaires, bien différentes en cela des lésions organiques du cœur, qui malheureusement ont une incurable chronicité. On peut donc penser que la disparition de l'obstacle, qui siége dans le parenchyme pulmonaire, amènera plus ou moins rapidement la disparition de la lésion cardiaque, si effrayante au premier abord: tout dépend de la curabilité de la maladie primitive du poumon. Un bruit de souffle au premier temps et à la pointe survenant à la suite d'une affection aiguë ou chronique des voies respiratoires, tout en ayant une valeur séméiologique grave, n'oblige donc en aucune sorte à formuler un pronostic désespéré: sans doute une maladie du cœur a sa grande gravité; mais il faut se rappeler que cette maladie du cœur appartient

fort heureusement à la classe de celles qui peuvent guérir, si la maladie pulmonaire se modifie assez pour que la circulation pulmonaire se rétablisse, et si le muscle cardiaque vient à reprendre son entière contractilité; nous avons cité dans le cours de ce travail plusieurs exemples qui confirment ce que nous venons de dire.

Il y a donc pour ainsi dire deux manières d'envisager ici le pronostic : on doit considérer l'importance d'une complication cardiaque, mais se rappeler aussi que cette complication peut parfaitement se modifier et permettre ainsi l'heureuse disparition des accidents consécutifs, qui ont pu se manifester du côté de la circulation générale.

# CHAPITRE VII

## OBSERVATIONS.

---

### Observation I.

(Corvisart, *Essai sur les maladies du cœur*, 1816, Obs. XXI, p. 104.)

*Péripneumonie. — Anévrysme passif du ventricule droit. — Mort.*

Un cocher, âgé de soixante-trois ans, avait essuyé, sept mois avant de se rendre à l'hôpital, une légère péripneumonie qui s'était dissipée avec facilité; mais il était resté après elle un essoufflement léger d'abord, assez violent dans la suite pour le forcer à garder le lit, sans pouvoir cependant y rester dans une position horizontale.

Quand ce malade se rendit à l'hôpital, sa maladie, comme je l'ai déjà dit, datait de sept mois. Alors sa figure et ses lèvres étaient injectées et violettes; on sentait un léger tumulte dans la région du cœur, qui remplaçait les battements de cet organe. Cette région ne résonnait pas du tout dans une grande étendue. Le pouls était petit, fréquent, profond et irrégulier. Le malade toussait souvent et avec force; il expectorait avec peine et douleur une matière visqueuse et mêlée de sang noir.

La maladie marcha avec rapidité : le corps s'infiltra chaque jour davantage, la figure devint bleuâtre, les extrémités froides, le pouls et les battements du cœur insensibles; la toux faible et continue; la matière de l'expectoration était du sang noir, caillé, comme décomposé. Il mourut un mois après son entrée à l'hôpital.

La teinte du visage et de la peau de tout le cadavre était injectée, ou plutôt comme ecchymosée, bleuâtre, ainsi qu'elle était pendant la vie. Je trouvai un peu de liquide épanché dans les cavités thoraciques; les poumons étaient durs et gorgés de sang, en tout semblable à celui que le malade rejetait par l'expectoration.

Le péricarde contenait peu de sérosité : le cœur avait un volume énorme en raison de la dilatation du ventricule droit; ce ventricule formait, près de l'embouchure de l'artère pulmonaire, une caverne très-étendue, dont les parois n'avaient pas même l'épaisseur ordinaire à celles de ce ventricule.

Les cavités gauches, ainsi que l'oreillette droite, étaient dans l'état naturel.

L'embouchure aortique était rugueuse, un peu rétrécie et ossifiée dans plusieurs points.

---

### Observation II.

(Grisolle, *Traité de la pneumonie*, p. 461.)

*Pneumonie. — Phénomènes cardiaques. — Œdème des extrémités inférieures.*

Un homme de quarante-huit ans, assez fortement constitué, d'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais eu ni des palpi

tations, ni l'haleine courte, entra le 17 juillet 1840 dans le service de l'Hôtel-Dieu (annexe), dont j'étais alors chargé, pour y être traité d'une pneumonie assez grave, datant de quatre jours et qui occupait la moitié inférieure du poumon droit. Le cœur ausculté par moi les deux premiers jours seulement ne me présenta rien de morbide ; la pneumonie qui avait résisté à deux saignées copieuses céda à l'emploi du tartre stibié administré pendant quarante-huit heures seulement. La convalescence était complète le neuvième jour, à compter des premiers accidents; cependant quelques jours après, le malade s'étant levé, éprouva de l'oppression, de l'essoufflement pour monter quelques marches, et ses jambes s'œdématièrent. L'ayant alors examiné avec soin, je trouvai le pouls régulier, battant soixante-seize fois par minute; il était petit et assez dépressible; il n'existait aucune impulsion morbide à la région précordiale, mais les battements étaient entendus sur une plus grande surface; ils étaient sourds, et sur le bord gauche du sternum, à la hauteur du mamelon, on distinguait un bruit de souffle au premier temps La percussion faisait reconnaître que la matité péricordiale s'étendait transversalement sur une étendue de 12 centimètres et qu'elle avait 1 décimètre verticalement. Il n'existait aucune voussure : quoique sourds, les battements du cœur étaient superficiels et n'étaient séparés de l'oreille par aucun corps intermédiaire; il y avait une oppression assez grande. Les jours suivants, les accidents s'accrurent, de la sérosité s'épancha en petite quantité dans le ventre, et le pouls offrit de temps en temps quelques irrégularités. Ces symptômes persistèrent dans toute leur intensité.

Sous l'influence de la digitale donnée en poudre, de quelques diurétiques et des laxatifs, les accidents cédèrent peu à peu ; à la fin de juillet, le *souffle* ainsi que l'*œdème* avaient cessé, l'oppression était beaucoup moindre, la matité du cœur avait diminué de 3 centimètres transversalement et de plus de 1 centimètre verticalement. Enfin le malade sortit un mois après,

n'éprouvant plus qu'un peu d'essoufflement lorsqu'il montait un escalier rapide. Cependant ces accidents eux-mêmes n'ont pas tardé à disparaître presque complétement, car ayant revu ce malade deux mois après, à l'occasion d'un accident qui le ramenait dans nos salles, il me dit qu'il était à peine oppressé et qu'il pouvait travailler à son état de couvreur. Les battements du cœur étaient toujours un peu sourds, mais ils ne présentaient aucun bruit morbide. La matité de la région précordiale avait à peine 9 centimètres transversalement et 6 verticalement.

---

### Observation III.

(Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 389.)

*Femme de cinquante-deux ans. — Asthme habituel.* (Défaut de renseignements sur les autres antécédents de la malade.) — *Péripneumonie aiguë de tout le poumon droit. — Mort le second jour après l'entrée. — Hypertrophie du ventricule droit, avec rétrécissement de sa cavité, qui reçoit à peine le doigt indicateur. — Plaques laiteuses de ce ventricule. — État crétacé de l'aorte. — Ramollissement et suppuration du poumon droit.*

Une couturière, âgée de cinquante-deux ans, d'une taille élevée, d'une grande maigreur, d'une constitution médiocrement forte, fut reçue à la Clinique, le 8 septembre 1833. Cette femme était plongée dans un état d'assoupissement qui ne lui permit pas de nous donner des renseignements bien satisfaisants sur son état antérieur. Elle nous assura n'être malade que depuis cinq jours, ajoutant toutefois qu'elle était depuis très-longtemps asthmatique.

Visage rouge, injecté, fièvre très-vive (peau très-chaude, pouls à 112, assez développé, souple), oppression considérable (36 inspirations par minute).

La malade ne se plaint nullement de douleur dans la poitrine.

Battements du cœur assez forts, accompagnés de leur double claquement accoutumé.

Distension des veines jugulaires, de la gauche principalement.

*Côté droit de la poitrine.* — Résonnance assez bonne en avant, moindre cependant que celle du côté opposé. Souffle bronchique et bronchophonie (en arrière, le souffle bronchique et la bronchophonie sont plus prononcés qu'en avant) ; râle crépitant vers la partie moyenne, et partout ailleurs absence de la respiration vésiculaire. Matité dans toute la partie postérieure, un peu moindre à la partie moyenne qu'en haut et en bas.

*Côté gauche.* — Ce côté rend un son très-clair à la percussion, la respiration y est pure, forte, puérile.

Le crachoir contient quelques crachats visqueux, d'un rouge sale, tournant à la teinte jus de pruneaux.

La mort survint la nuit suivante.

Autopsie cadavérique 30 heures après la mort.

1° *Habitude extérieure.* Cadavre d'une grande maigreur, point d'infiltration, teint jaune-pâle.

2° *Organes circulatoires et respiratoires.* Cœur arrondi, à pointe mousse, plus gros que ne le comportent la constitution et le marasme du sujet. Vers la partie supérieure de la face antérieure du ventricule droit existent quelques plaques fibreuses, d'une teinte blanchâtre, laiteuse.

Les cavités droites du cœur sont gorgées de caillots adhérents, en grande partie décolorés ; les cavités gauches en contiennent à peine. Les parois du ventricule droit sont fort épaisses, surtout dans les points où existaient les plaques laiteuses ; là elles avaient une épaisseur de 4 lignes, abstraction faite de la couche graisseuse qui, dans cet endroit, avait environ une demi-ligne

d'épaisseur. — La cavité du ventricule droit est rétrécie à tel point qu'on y introduit à peine le doigt indicateur. Les colonnes charnues de ce ventricule sont très-nombreuses et forment un réseau serré. L'oreillette droite n'est pas sensiblement dilatée, ses parois sont épaissies.

Les parois du ventricule gauche ont 6 à 7 lignes d'épaisseur; les colonnes de ce ventricule sont peu développées. Sa capacité absolue, bien qu'un peu moindre qu'à l'état normal, l'emporte cependant sur celle du droit. L'oreillette gauche est moins hypertrophiée que la droite, et sa cavité est sensiblement normale.

Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires sont parfaitement libres. Les valvules ne sont pas notablement épaissies.

La substance musculaire du cœur est assez vermeille et d'une consistance médiocre.

Quelques taches existent à l'origine de l'aorte ; dans sa portion pectorale et dans sa portion abdominale, cette artère est criblée de plaques plus épaisses, fibreuses ou fibro-cartilagineuses.

Les veines jugulaires contiennent des caillots fibrineux blancs, élastiques, très-probablement formés avant la mort et dus très-probablement aussi à la compression exercée sur ces vaisseaux par la glande thyroïde, dont le volume était considérablement augmenté.

Poumon droit recouvert de fausses membranes minces, de la consistance de la couenne du sang. La plèvre pariétale était dépourvue de fausses membranes. Il existait à peine deux ou trois cuillerées de sérosité floconneuse. — Poumon droit hépatisé, ramolli dans toute son étendue, un peu moins à la partie moyenne de sa face postérieure que partout ailleurs. La surface des incisions pratiquées dans son tissu était d'un gris rougeâtre, et il en ruisselait un liquide sale, évidemment purulent : il existait un mélange du deuxième et du troisième degré de la pneumonie, avec prédominance de ce dernier. Au sommet, le pus était déjà réuni de manière à former de petits foyers ou des abcès commençants. Le tissu pulmonaire était vide d'air et im-

perméable. La membrane muqueuse des bronches droites était d'un rouge-violet.

Le poumon gauche, très-riche en matière noire, était moëlleux, élastique, parfaitement sain, si ce n'est que son tissu nous parut un peu raréfié, ainsi que cela est assez commun chez les sujets déjà avancés en âge, surtout dans les cas d'asthme. C'était réellement là un commencement d'emphysème.

---

### OBSERVATION IV.

*Bronchite capillaire survenue chez un malade depuis longtemps tuberculeux. — Dilatation du cœur droit. — Mort.*

X.... âgé de trente-six ans, est entré le 16 février 1864 à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Louis, n° 1, service de M. Beau). Il dit qu'il est malade depuis dix ou quinze ans, qu'il s'enrhume très-facilement l'hiver, qu'à ces moments-là l'oppression devient beaucoup plus forte et qu'il a eu plusieurs crachements de sang : il avait vingt ans, quand le premier accident de cette nature est survenu.

17 *février*. Le malade dit que depuis six semaines il est beaucoup plus souffrant. Son état est très-alarmant ce matin ; des deux côtés de la poitrine on entend des râles sous-crépitants humides ; ces râles sont plus marqués en arrière ; ils sont cependant aussi très-forts en avant et masquent en partie les bruits cardiaques, qui du reste sont affaiblis par l'état asystolique, qui est très-prononcé. En haut et à gauche, il semble qu'il y ait quelques râles vibrants. Expectoration abondante, muco-purulente et un peu sanguinolente.

L'asystolie est complète, caractérisée par une cyanose très-prononcée, des palpitations, une angoisse précordiale extrême,

et par la distension extraordinaire de la jugulaire externe ; il en était de même d'une veine qui se dirigeait transversalement vers la région sous-hyoïdienne.

Léger œdème des extrémités inférieures.

Potion vomitive.

18 *février*. Le vomissement, qui habituellement amène une amélioration sensible chez ce malade, n'a produit aucun bon résultat ; l'angoisse fait des progrès marqués : mort à onze heures du soir.

Autopsie. — *Poumons*. Adhérence extrême du sommet droit à la cage thoracique : ancienne pleurésie partielle en ce point. Le sommet de ce poumon droit est très-résistant à la coupe et présente des traces d'infiltration tuberculeuse ; on voit aussi sur cette coupe des bandes d'un tissu très-dur, d'apparence cicatricielle. Evidemment il y a eu là un travail réparateur, dont le résultat a été la cicatrisation d'une caverne tuberculeuse. En différents points de ce sommet induré on rencontre des tubercules crus, dont quelques-uns sont comme crétacés.

Les bronches et principalement les grosses bronches sont remplies par un liquide muco-purulent, semblable à celui qui a été fourni pendant la vie par l'expectoration. Les vaisseaux bronchiques et pulmonaires sont gorgés d'un sang noir, et il existe de nombreux points d'infiltration sanguine.

Plaques d'emphysème multiples.

A la surface des plèvres, il existe quelques plaques fibreuses, et entre autres une au niveau de la caverne cicatrisée : en ce point le tissu pulmonaire est évidemment revenu sur lui-même Une autre bande fibreuse se trouve à la base du poumon droit.

Il n'existe guère de tubercules en voie d'évolution ; de sorte que ce malade a réellement succombé à une bronchite capillaire, et si l'asystolie a été si marquée, c'est en grande partie à cause de l'imperméabilité du sommet droit, qui était le siége de la cicatrice pulmonaire.

*Cœur droit dilaté :* caillots dans les deux cœurs, dont un dans le cœur gauche, absolument fibrineux.

Tout le système veineux intra-thoracique est très-gorgé de sang, et ce sang est extrêmement noir, comme cela arrive dans les maladies asphyxiques graves.

---

## Observation V.

*Pneumonie. — Bronchite capillaire à forme asphyxique. — Insuffisance tricuspide. — Mort.*

(Lu à la Société médicale d'observation.)

Le 16 mai 1864 est entrée à l'hôpital de la Charité, n° 22 de la salle Sainte-Marthe (service de M. Beau), la femme B., âgée de cinquante-neuf ans, femme de ménage. Cette malade affirme que jusqu'à l'année dernière elle s'est toujours bien portée : elle paraît en effet avoir une constitution robuste ; malgré son âge et les fatigues qu'elle a dû supporter, elle a conservé une apparence extérieure de force et de santé. Réglée à onze ans, ménopause à trente-trois ans. Pendant cette période d'activité menstruelle, les règles ont été parfaitement régulières et n'ont jamais fait défaut. Cette ménopause prématurée est attribuée par la malade à ce que, pendant les inondations qui eurent lieu à Lyon il y a vingt-cinq ans, elle descendit, pour sauver quelques objets, dans une cave que l'eau avait envahie : elle fut ainsi plongée dans l'eau froide jusqu'à la ceinture, et comme elle avait ses règles à ce moment-là, celles-ci s'arrêtèrent. Cet incident du reste ne se traduisit chez elle par aucun symptôme.

Elle insiste sur ce point qu'elle ne s'enrhume pas facilement

l'hiver et que, jusqu'à l'année dernière, elle n'avait jamais toussé, ni éprouvé aucune gêne dans la respiration. — En 1863 par une forte journée de chaleur (c'était au mois de juillet), la femme B., but une assez grande quantité de bière très-fraîche. La quantité de boisson ingérée amena une indigestion, qui fut caractérisée par des vomissements abondants et une forte diarrhée : à la suite de cette indigestion de liquide presque glacé, elle fut aussi prise d'un refroidissement subit, et quelques jours après, elle eut une fluxion de poitrine du côté droit, avec frisson, point de côté et hémoptysie ; le sang, dit-elle, sortait par la bouche et aussi par le nez. Deux mois de séjour à l'hopital furent nécessaires pour amener la résolution de cette pneumonie, qui semble avoir été grave : une fois sortie de l'hôpital, elle eut deux mois de convalescence ; puis elle reprit son travail. Elle dit que depuis le mois de juillet de l'année dernière, elle ne s'est jamais complétement rétablie : depuis cette époque, elle, qui ne toussait jamais, a souvent des quintes suivies d'expectoration : les crachats sont tantôt facilement rejetés, tantôt au contraire il ne sont expulsés qu'avec de grands efforts, ce qui fatigue beaucoup la malade. Elle entend dans sa poitrine, comme un oiseau qui siffle, telle est son expression ; d'autres fois elle entend des bruits plus graves. Dans ces moments là, la toux est à peu près sèche, et l'absence d'expectoration augmente d'une manière très-pénible la gêne respiratoire.

Deux mois après la fluxion de poitrine qu'elle eut au mois de juillet 1863, et par conséquent vers le moment où commença la convalescence, la femme B., s'aperçut qu'elle ne pouvait plus aussi facilement monter les escaliers : quand elle est arrivée à son septième étage, elle est prise de palpitations violentes ; son cou se gonfle, et en y portant la main, elle sent, à ce qu'elle prétend, de grosses veines qui battent très-fort.

L'hiver dernier, en 1864 par conséquent, elle eut un crachement de sang abondant, qui paraît, selon son dire, lui avoir

apporté quelque soulagement ; pendant quinze jours, il y eut une grande amélioration, et les sifflements de la poitrine avaient presque disparu.

Mais les accidents ne tardèrent pas à se reproduire ; l'oppression et les palpitations devinrent plus fortes, et la marche presque impossible. Cette aggravation de symptômes obligea la femme B. à entrer à l'hôpital.

16 *mai*. La malade présente les signes d'un état de cyanose déjà avancée : la face a l'aspect asphyxique et les lèvres sont bleuâtres ; cette coloration existe depuis l'apparition des palpitations cardiaques. Sur la face on voit aussi des suggillations veineuses indiquant que la circulation générale est difficile et paresseuse. Un œdème assez marqué des paupières inférieures et de la face dorsale des deux pieds témoigne aussi de cette gêne circulatoire. L'infiltration des paupières a apparu au moment de la ménopause, mais elle s'est accrue dans ces derniers temps en raison des troubles qui sont survenus du côté du cœur.

L'auscultation permet de constater à droite et en arrière, des râles sous-crépitants fins du haut en bas de la poitrine : à gauche on entend aussi ces râles, mais en moins grande quantité et surtout vers la base : à mesure que l'on ausculte une partie plus élevée de ce côté de la poitrine, la quantité des râles diminue.

En avant râles sous-crépitants plus gros à droite du haut en bas : à gauche quelques râles sibilants; la respiration s'entend à peu près bien de ce côté. On peut dire que les cinq sixièmes de ce poumon sont encore perméables à l'air.

Si l'on applique l'oreille sur la région cardiaque, on entend très-nettement un bruit de souffle au premier temps, ayant son maximum vers la pointe : les battements du cœur sont du reste assez réguliers : il existe un pouls veineux de la jugulaire interne à droite.

La percussion thoracique ne donne pas de résultat bien con-

cluant: en arrière la résonnance de la poitrine est suspecte ; mais il n'y a pas de point particulièrement mat. En avant à gauche et en haut, exagération du son normal ; à droite, rien de spécial à noter.

La matité du foie est sensiblement augmentée ; celle du cœur a également subi une augmentation importante. Le diamètre oblique est de 12 cent. environ.

Le pouls est ample et régulier, 92.

17. Rien de nouveau, si ce n'est que le pouls veineux de la jugulaire interne est évidemment dicrote; la jugulaire externe est aussi dilatée. Ces phénomènes n'existent pas à gauche. — Potion de digitale.

18. A gauche on voit un léger pouls de la jugulaire externe. Toujours dicrotisme du pouls jugulaire interne.

Potion de digitale.

La malade a été purgée aujourd'hui avec 20 grammes d'huile de ricin.

Le soir l'oppression est un peu moindre, car l'expectoration qui est muco-purulente, a été plus abondante aujourd'hui qu'hier. Dans la journée il y a eu cinq ou six crachats sanglants, mêlés à une petite quantité de pus.

Les résultats fournis par l'auscultation ont un peu varié. En avant et à gauche les râles ont disparu, et à droite ils ont diminué : en arrière pas de changement appréciable.

19. La nuit a été mauvaise : délire continu ; la malade s'est levée deux fois, et la seconde fois elle est tombée, sans perte de connaissance toutefois. Pendant la nuit au milieu du délire grande loquacité. Ce matin, il y a encore de l'agitation et la malade parle toujours beaucoup : l'intelligence du reste est intacte.

Les yeux sont très-brillants, peut-être plus durs à la pression et légèrement congestionnés ; il y a des hallucinations de l'organe de la vue : la malade voit des êtres imaginaires, des nuages, des étincelles : c'est dans un de ces moments d'hallu-

cination qu'elle s'est levée et est tombée par terre. La potion de digitale est continuée : une portion de vin.

La journée n'a pas été mauvaise.

Le 20. Nuit meilleure : très-léger subdélirium.

Ce soir, je trouve la femme B. beaucoup plus oppressée, ce qui s'explique par la rareté relative de l'expectoration. — On entend à distance des râles trachéo-laryngés, et de plus si on applique l'oreille, on constate le retour des râles sibilants à gauche, en haut et en avant. D'une façon générale, on peut dire que ce soir les râles sont plutôt sibilants que sous-crépitants ; cette circonstance explique la difficulté de l'expectoration et l'augmentation de la dyspnée.

21. Nuit sans délire ; dyspnée très-grande. Ce soir, l'angoisse respiratoire est extrême, toujours en raison de la rareté des crachats. La gêne de la circulation intra-cardiaque est beaucoup plus marquée ; douleur extrêmement vive au niveau du cœur, exaspérée par la toux ; il semble qu'il y ait menace de suffocation ; grande céphalalgie : expression anxieuse de la face. Le pouls est toujours ample et n'a pas pris beaucoup de vitesse : il est toujours à 92. Potion ammoniacale, pour faciliter l'expectoration, 10 grammes d'acétate d'ammoniaque dans un julep gommeux.

22. Peu de sommeil cette nuit : les crachats sont un peu plus faciles, depuis que la malade a pris la potion ; mais la douleur cardiaque persiste plus vive que jamais.

Le pouls de la jugulaire externe est devenu très-évident droite : celui de la jugulaire interne l'est moins.

Pouls à 72. Nouvelle potion ammoniacale.

Dans la journée, la malade s'est tellement affaiblie, qu'elle n'avait plus la force d'expectorer. Toutefois elle a pu expulser quelques crachats sanglants et un peu purulents. Oppression plus grande.

23. Nuit sans sommeil. Dans la journée, hémoptysie très-abondante, que la glace et les sinapismes appliqués aux

extrémités ont enrayée. Plus de râles en avant et à gauche : à droite en arrière, bulles de râles sous-crépitants du haut en bas ; à gauche, râles sous-crépitants en bas, sibilants en haut.

Pouls affaibli et plus lent 76. Potion au perchlorure de fer.

24. Ce soir, j'apprends que l'hémoptysie a été moins forte dans la journée : le sang est spumeux, et beaucoup moins rouge que le sang fourni par les hémoptysies pulmonaires.

Les râles sont moins abondants ce soir, et l'oppression a un peu diminué.

25. L'hémoptysie s'est encore renouvelée. Faiblesse extrême.

26. Ralentissement extraordinaire du pouls radial, 44. Les deux pouls jugulaires sont moins accusés.

De temps en temps on constate des irrégularités, et des intermittences dans les pulsations radiales, qui sont sensiblement affaiblies.

A la visite de ce matin le pouls radial qui était à 44 a passé quelques minutes plus tard à 64, et une personne présente à la visite a compté à un autre moment 72. Dans un intervalle de dix minutes, il y a eu une variation de 28 pulsations.

Ce soir, encore hémoptysie extrêmement abondante, le pouls est à 84.

27. Les deux pouls veineux n'existent plus, et on ne sent plus que les battements carotidiens, qui sont encore assez vifs.

Pouls à 108 : état adynamique très-marqué.

Ce soir les crachements de sang continuent : agitation extrême de la malade, prostration absolue des forces. Le pouls jugulaire n'a pas reparu ; les extrêmités sont froides.

28. La malade a succombé cette nuit à une heure du matin.

AUTOPSIE, *trente-deux heures après la mort.* — Je ne mentionnerai ici que les lésions de l'appareil cardio-pulmonaire.

*Poumon gauche.* Il existe quelques adhérences celluleuses, lâches et faciles à déchirer. L'aspect extérieur du poumon n'a rien de spécial : en arrière cependant, il existe une teinte violacée surtout vers les parties déclives. Le poumon crépite assez bien à peu près dans toute son étendue, excepté vers les bords qui sont emphysémateux. Cet état emphysémateux existe aussi à la partie antérieure du lobe inférieur ; mais là il ne se traduit pas au dehors par la présence de bosselures. Les cellules distendues sont petites et s'affaissent quand on les pique.

Une incision pratiquée dans toute la hauteur du poumon permet de constater que de ce côté il n'existe qu'une simple congestion : la surface de section laisse échapper un liquide rougeâtre et spumeux ; le parenchyme n'a pas la friabilité qui est au contraire propre à l'hépatisation.

Les tuyaux bronchiques dont la muqueuse est évidemment injectée laissent échapper des gouttelettes de pus ; quant aux rameaux de l'artère pulmonaire, ils sont obstrués par des caillots noirs, de consistance molle.

*Poumon droit.* Les parties antérieure et latérale sont recouvertes dans toute leur hauteur par de fausses membranes, qui sont résistantes et imprégnées de pus. L'épaisseur de ces pseudo-membranes est de 3 à 6 millimètres. La plèvre costale et la plèvre diaphragmatique sont fortement injectées.

Le lobe inferieur est seul crépitant et légèrement emphysémateux. Les deux lobes supérieurs ont une coloration grisâtre, qui rappelle celle de l'hépatisation grise. A la coupe le parenchyme est grenu et présente une coloration mixte rouge marbrée de gris ; on voit nettement les couleurs qui correspondent aux deux espèces d'hépatisation. Le tissu est induré dans son ensemble et très-friable ; si on le presse entre les doigts, on fait suinter un liquide puriforme épais, et parfois sanguinolent.

Les bronches, depuis la bifurcation jusqu'aux dernières ramifications, sont d'un rouge vineux, et épaissies. Les ganglions bronchiques sont noirâtres et plus ou moins ramollis.

*Cœur.* Sang noir et diffluent dans le cœur gauche; dans l'oreillette droite, au contraire, on trouve des caillots épais fibrineux et comme pelotonnés dans la cavité qui les contient.

Le poids du cœur est de 460 gr.

*Mesures du cœur :*

| | | |
|---|---|---|
| Longueur totale. . . . . . . . . . . . | 16 | cent. |
| Largeur vers la partie moyenne. . . . . . | 10 | — |

*Cœur droit.*

| | | |
|---|---|---|
| Ventricule, hauteur . . . . . . . . . . | 9 | cent. |
| — Épaisseur des parois à la partie moyenne. | 8 | mill. |
| Oreillette hypertrophiée, hauteur . . . . . | 7 | cent. |
| — Diamètre transversal . . . . . . | 6 | — |
| Circonférence de l'orifice tricuspide . . . . . | 16 | — |

*Cœur gauche.*

| | | |
|---|---|---|
| Ventricule, hauteur . . . . . . . . . . | 10 | cent. |
| — Épaisseur des parois à la partie moyenne. | 1 | — |
| Oreillettes, hauteur. . . . . . . . . . . | 6 | — |
| — Diamètre transversal . . . . . . | 5 | — |
| Circonférence de l'orifice mitral. . . . . . . | 13 | — |
| Paroi interventiculaire. . . . . . . . . . | 1 | — |

*Orifices artériels.*

| | | |
|---|---|---|
| 1° Pulmonaire au niveau des valvules. . . . | 8 | cent. |
| 2° Aortique . . . . . . . . . . . . | 7 | — |

Valvules sygmoïdes saines et suffisantes.

Le foie est d'une consistance ferme; il est pâle et évidemment d'un volume plus grand qu'à l'état normal.

## Observation VI.

*Bronchite capillaire. — Asystolie. — Hypertrophie du ventricule droit et dilatation de l'artère pulmonaire. — Congestion cérébrale. — Mort.*

(Observation recueillie par M. V. Duhamel.)

Anne Grassin, âgée de soixante-dix ans, célibataire, journalière, née à Saint-Marc-d'Outillier (Sarthe), à Paris depuis vingt-huit ans, entre à la Charité le 12 avril 1864 ; elle est couchée au n° 6 de la salle Sainte-Marthe.

En 1859, elle perdit toutes ses économies, depuis cette époque, elle habite un petit cabinet noir et humide, vivant de charité et manquant même souvent du nécessaire.

Réglée à vingt ans, la menstruation a toujours été régulière jusqu'à l'âge de quarante-six ans. Aucun trouble à l'époque de la ménopause.

Santé excellente jusqu'en 1860. Avant cette époque, quelques rhumes légers et de courte durée pendant les hivers, jamais de respiration courte, de palpitations, ni d'œdème aux membres inférieurs. A partir du moment où la malade est tombée dans la misère, elle est devenue plus sujette aux rhumes; depuis trois ans, la dyspnée est habituelle. Peu à peu la toux et l'oppression ont augmenté d'intensité ; maintenant des battements de cœur s'ajoutent quelquefois à ces accidents qui ont tellement augmenté de violence pendant le dernier hiver, que tout travail est devenu impossible, et que la montée des escaliers ne peut se faire qu'avec beaucoup de peine.

Il y a dix jours, œdème aux malléoles après une course un peu longue. L'enflure a monté depuis jusqu'aux genoux. Elle vint cependant à pied à l'hôpital.

*État, le* 18, *au matin.* — C'est une femme maigre, de pe-

tite taille ; yeux gris, cheveux grisonnants, teinte violacée des lèvres, des pommettes, du cou et des mains.

Pouls petit, mou, irrégulier et inégal, 116. La pointe du cœur vient frapper dans le sixième espace intercostal. Pas de voussure précordiale ni de pulsations appréciables à la vue. La main ne perçoit que des battements extrêmement faibles, sans aucun frémissement. La percussion donne une matité de 11 centimètres de hauteur oblique. A l'auscultation, bruits sourds et entendus dans un espace très-limité, difficilement perçus du reste à cause de la respiration forte et mêlée de râles qui les couvre. Aucun bruit anormal ; pas de souffle dans les carotides. Jugulaires très-gonflées ; pouls veineux peu considérable, plus marqué à gauche qu'à droite.

Chaleur médiocre de la peau, sans sécheresse ni sueur.

Espaces intercostaux très-apparents ; creux sus et sous claviculaires très-prononcés au moment de l'inspiration.

Sonorité normale de la poitrine en avant, sensiblement égale des deux côtés. A droite, respiration faible en haut ; dans les deux tiers inférieurs, râles sibilants peu nombreux. A gauche râles humides pendant l'inspiration, disséminés depuis le sommet jusqu'à la base et mélangés de quelques râles sibilants ; ceux-ci sont entendus seulement dans l'expiration.

En arrière, son clair partout. Vers les parties moyennes, râles humides à grosses bulles éclatantes, entendus dans l'inspiration. Ces râles sont nuls aux deux bases, où le murmure vésiculaire est normal. Dans la fosse sus-épineuse gauche, respiration forte et soufflante ; dans celle du côté droit, respiration normale ; retentissement de la voix ; 30 respirations par minute.

Toux fréquente, grasse, quinteuse, avec douleur sous-sternale. Expectoration de crachats opaques, blanc-jaunâtres, non aérés.

Langue humide, un peu violacée ; soif médiocre : dégoût d'aliments solides. Ventre souple et indolent ; constipation.

L'œdème, assez considérable aux malléoles et aux jambes, ne monte pas au-dessus des condyles du tibia. La température des pieds est inférieure à celle du corps; les mains ont été depuis deux mois le siége de fourmillements continus.

19. Ce matin, la malade, couchée sur le dos, paraît calme. Pas d'anxiété dans le regard. La face, le cou et les mains offrent une teinte violacée encore plus prononcée qu'hier.

Le pouls est à 120, très-petit; la peau est chaude et sèche; les pieds sont froids.

Les râles sibilants ont disparu en avant et en arrière; mais les râles humides ont augmenté et s'étendent même dans la région supérieure gauche. La respiration est courte et bruyante; 40 fois par minute.

Rien de nouveau quant à la toux. L'expectoration est plus difficile.

Le 20. Hier soir, on trouva la malade en proie à un accès d'orthopnée; la face était congestionnée et bleuâtre, le tronc fortement penché en avant, et la tête inclinée sur la poitrine.

Délire bruyant cette nuit. Deux accès d'orthopnée. Depuis cinq heures, somnolence.

A la visite du matin, nous trouvons la malade calme, les yeux fermés. Nos questions obtiennent des réponses brèves, faites à voix basse, nettes d'ailleurs. De temps en temps, les lèvres marmottent des paroles incohérentes.

Pouls insensible; bruits du cœur masqués par de nombreux râles muqueux. Cyanose intense de la face; même état des jugulaires et du pouls veineux : extrémités froides.

La respiration est haute et rapide, 56. Toux rare et grasse. expectoration nulle. L'extrême faiblesse de la malade ne permet pas l'examen de la poitrine.

Les mêmes symptômes persistent toute la journée et la malade meurt à neuf heures et demie du soir.

AUTOPSIE. — *Aspect extérieur.* Pas de rigidité. La cyanose qui existait pendant la vie a presque entièrement disparu. Coloration vineuse de toutes les parties du tronc.

*Tête.* Les méninges sont assez fortement congestionnées ; le cerveau est ferme et la substance blanche piquetée.

Arborisations vasculaires à la surface, des corps striés, des couches optiques, du septum lucidum, de la protubérance et du cervelet.

*Poitrine.* Un demi-verre de sérosité rougeâtre et trouble dans chacune des plèvres.

*Plèvre droite.* Quelques adhérences celluleuses interlobaires et diaphragmatiques.

*Poumon droit.* Il paraît comme insufflé ; ses bords sont épais. Il est pourtant crépitant, bien qu'à des degrés variables. Sa coloration générale est lie de vin, d'autant plus intense qu'on approche davantage de la base. A la coupe, teinte rouge-violacée, moins prononcée au sommet que vers les parties déclives. La pression en fait sourdre une petite quantité de sang noirâtre, à peine spumeux. Le lobe supérieur, la moitié supérieure du lobe inférieur et les bords présentent une dilatation presque uniforme des cellules pulmonaires, dont un grand nombre atteint le volume d'un grain de chènevis.

*Plèvre gauche.* A la partie moyenne, adhérences, faciles à déchirer, avec la colonne vertébrale.

*Poumon gauche.* Le bord tranchant s'avance sur le cœur dont il recouvre les deux tiers supérieurs. Pas de dilatation des cellules. Dans la partie moyenne du lobe supérieur, les bronches comparées à celles correspondantes du côté opposé paraissent avoir subi une légère dilatation. Du reste, le poumon présente le même degré de crépitation, le même aspect extérieur et intérieur que celui du côté droit.

*Trachée-artère et bronches.* Elles contiennent une abondante quantité de matière muco-purulente, d'un blanc aunâtre, de consistance visqueuse.

La muqueuse, débarrassée de cette matière, est comme boursoufflée, sensiblement ramollie. Elle est le siége d'une rougeur intense, violacée dans quelques points, et qui va en diminuant à mesure que l'on pénètre dans les ramifications de petit calibre.

*Cœur.* Une médiocre quantité de sérosité rose et transparente dans le péricarde qui est blanc-nacré et lisse.

Le cœur est couché presque horizontalement sur le diaphragme; l'oreillette droite repose sur la partie antérieure du centre phrénique. Cet organe a une forme aplatie et sa pointe, très-arrondie, correspond au bord supérieur de la septième côte. Sa face antérieure présente une teinte blanchâtre et l'on remarque à la partie moyenne une bande de 4 à 5 millimètres de largeur, formée par de la graisse jaunâtre. Sa face postérieure n'offre rien de particulier à noter.

Les cavités droites et gauches sont remplies d'un sang noir et d'une consistance analogue à celle de la gelée de framboises. Le sang retrouvé dans l'artère pulmonaire est en outre mélangé de nombreux filaments fibrineux.

Quant au tissu musculaire du cœur il est rouge et ferme.

Voici la mesure exacte des différentes parties du cœur :

| | | |
|---|---|---|
| Longueur totale du cœur. . . . . . . . | 12 | cent. |
| Largeur à sa partie moyenne. . . . . . | 11 | — |
| Circonférence de l'orifice tricuspide. . . | 98 | mill. |
| — mitral. . . . . | 90 | — |
| pulmonaire.. . | 85 | — |
| — aortique.. . . . | 65 | — |
| Paroi de ventricule droit; épaisseur. . . | 8 | — |
| — gauche : — . . . . | 12 | — |
| Cloison interventriculaire. . . . . . . . | 10 | — |

### OBSERVATION VII.

*Cas de sclérose du poumon observé à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, par le docteur* J. PARROT.

(*Gazette hebd.*, 18 mars 1864.)

Le 9 janvier, une femme de vingt-neuf ans, mariée, mais n'ayant jamais eu d'enfants, est entrée dans la salle St-Antoine. Il y a un an que sa santé, jusque là bonne, a commencé à s'altérer. Elle tousse depuis cette époque et a pris le lit il y a environ deux mois. C'est à cela que se bornent les renseignements fournis par la malade. Au moment de la visite, nous la trouvons assise sur son lit, en proie à une dyspnée objective des plus manifestes. La peau, décolorée, a une teinte cyanotique aux extrémités. La face est bouffie, et l'œdème généralisé est plus marqué aux jambes et aux cuisses que partout ailleurs.

Le poumon droit est moins sonore à la base en arrière et au niveau de la clavicule en avant que dans les autres points.

La base du poumon gauche résonne aussi d'une manière imparfaite, mais cette particularité est moins accentuée qu'à droite. A partir des sommets où il est intense, le murmure respiratoire va s'affaiblissant jusqu'aux bases, où il cesse d'être perceptible ; partout on entend des râles sonores et en bas des râles muqueux. — Les crachats sont mousseux. Le pouls régulier, mais petit, bat 100 fois par minute. — Il n'existe aucun bruit anormal à la région cardiaque. Le foie, volumineux, est douloureux à la percussion. L'appétit est faible, le sommeil à peu près nul. Les règles ne se sont pas montrées depuis cinq mois. Les urines, un peu troubles, ne contiennent pas d'albumine. Tout en faisant remarquer l'insuffisance du diagnostic suivant, nous faisons écrire : *bronchite chronique avec un léger degré d'emphysème : congestion des bases, surtout à droite, et asystolie consécutive.*

Les phénomènes se modifièrent peu les jours suivants.

Le 16 janvier, l'anasarque a fait des progrès manifestes, les mains et les avant-bras sont tuméfiés. La percussion revèle une dilatation notable des cavités droites du cœur, qui d'ailleurs se contracte régulièrement et n'est le siége d'aucun bruit anormal.

Le 18, la face est cyanosée et bouffie, la respiration bruyante et sonore.

Dans les sommets et au niveau de la racine des bronches, on entend beaucoup de râles sous crépitants et quelques râles crépitants à la région postéro-inférieure des poumons. Les crachats sont constitués par une matière glaireuse recouverte d'une écume abondante. Il y a de l'orthopnée.

Les pulsations de la radiale, très-faibles, sont au nombre de 88 par minute. Le cœur est dilaté, l'oreillette déborde le sternum à droite, les jugulaires externes saillent sur le cou. — Il n'y a pas d'albumine dans les urines. L'examen microscopique du sang ne révèle aucune particularité notable.

Le 22, les crachats sont sanguinolents, sans que l'on constate rien de nouveau du côté du thorax. — Nous croyons devoir faire remarquer qu'avant la suppression des règles, c'est à cette époque du mois qu'avait lieu le flux menstruel, et que peut-être il s'agit là d'une hémoptysie supplémentaire.

Le 25, les crachats sont encore sanguinolents. On voit une légère ecchymose sur la conjonctive de l'œil droit. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Les battements du cœur sont réguliers : on n'y perçoit pas de bruit anormal.

Le 26 et le 27, on examine le sang et les urines, qui ne présentent rien de remarquable.

Le 29, il n'y a plus de sang dans les crachats.

Le 4 février l'anasarque a fait des progrès sensibles ; dans toute l'étendue de la poitrine, il y a des râles bruyants muqueux.

Le 9, les râles trachéeux s'entendent à distance; les jugu-

laires très-distendues, ne s'affaissent pas au moment de l'inspiration. La matité cardiaque s'étend à 4 centimètres au delà du bord droit du sternum

Le 11, on voit dans les deux jugulaires superficielles, mais surtout dans celle du côté droit, une pulsation coïncidant avec la systole ventriculaire. A la partie interne du quatrième espace intercostal, on entend un bruit de souffle très-net masquant le premier bruit normal, et à ce niveau il existe un frémissement cataire des plus manifestes ; dans les autres points de la région précordiale, les deux bruits normaux sont perceptibles.

Le 12 et le 14, le bruit de souffle cardiaque persiste, ainsi que le pouls veineux ; de plus il survient quelques taches de purpura à la face dorsale du bras. — La langue est sèche, l'anasarque plus considérable.

Le 17, jour de la mort, qui est survenue sans agonie, le bruit de soufffe présente les caractères déjà signalés, et paraît avoir perdu fort peu de son intensité. La malade est arrivée à la periode ultime de l'asphyxie : il est complétement impossible de percevoir les pulsations de la radiale.

Les accidents que nous venons d'énumérer ont été combattus par une médication active : des vésicatoires volants, l'ipécacuanha administré à dose vomitive, des ventouses sèches appliquées en grand nombre sur le thorax, des mouchetures pratiquées à l'aide d'une aiguille sur les membres infiltrés, ont à diverses reprises déterminé une amélioration notable, mais passagère.

La digitale, la strychnine, la belladone, l'eau de laurier-cerise, le nitrate de potasse à la dose de 4 grammes par jour, sont restés sans résultats appréciables.

AUTOPSIE. — *Poumons.* — Le poumon droit adhère par toute sa surface à la cage thoracique et au diaphragme ; le gauche a contracté des adhérences beaucoup moins nombreuses. Ils sont, l'un et l'autre, peu volumineux et comme revenus sur eux-mêmes. On n'y découvre aucune trace de tuberculisation.

Les lobes supérieurs sont congestionnés et leur tissu conjonctif est infiltré par une sérosité opaline. Le parenchyme a une couleur violacée; il surnage, et si on le comprime, on voit sourdre à la surface de la coupe un liquide séro-sanguinolent très-aéré.

Çà et là, mais surtout au niveau des bords, on trouve des bulles d'air sous la plèvre et une dilatation notable des vésicules de certains lobules. Les lésions les plus remarquables existent au niveau du lobe inférieur du poumon droit, surtout à sa région interne et à la base, là où les adhérences diaphragmatiques sont établies par une néomembrane fibreuse très-résistante et épaisse, sur quelques points, d'un demi-centimètre.

L'aspect d'une coupe faite en ce point-là est celui de ces marbres désignés par la qualification de brèches; ce qui est dû à l'existence de bandes rameuses et nacrées de tissu fibreux qui se détachent avec netteté sur le fond violacé qu'elles subdivisent en surfaces polygonales, d'une étendue variable, et d'autant plus petites, que les lames de nouvelle formation sont ellesmêmes plus larges. Dailleurs les portions du parenchyme pulmonaire circonscrites de la sorte n'ont ni une coloration, ni une consistance parfaitement identiques.

Les plus étroites, celles qui sont resserrées entre les masses fibreuses les plus épaisses, sont plus grises et plus résistantes, particularités qui sont dues à la présence de trabécules très-déliées du tissu conjonctif qui les traversent dans tous les sens, et aussi à l'état anémique des vaisseaux. Ce tissu est comme desséché, et lorsqu'on le comprime, il ne laisse échapper qu'une très-petite quantité de liquide.

La dissection fait voir que les bronches, dont quelques-unes d'un gros calibre, sont complétement emprisonnées dans la gangue néoplasmatique qui enserre également les vaisseaux.

La compression qui en résulte est manifeste, surtout pour les artères pulmonaires, dont quelques-unes sont remplies par des caillots fibrineux.

Si, après avoir fait une coupe au niveau de l'une de ces masses

fibreuses, on vient à la presser entre les doigts, on voit poindre un grand nombre de gouttelettes de sang qui s'échappent des orifices des vaisseaux de nouvelle formation. — Ces lésions existent, comme il a été dit précédemment, dans toute l'étendue du lobe inférieur, mais c'est au voisinage des grosses bronches, et à la partie interne de la base qu'elles ont acquis leur plus grand développement. On les rencontre aussi dans le lobe inférieur du poumon gauche, mais en quelque sorte à l'état rudimentaire. Par contre, la congestion est plus marquée ici qu'à droite.

La muqueuse des bronches est rouge et couverte d'un mucus visqueux, et sur quelques points de muco-pus. L'examen microscopique a été très-incomplet ; toutefois il a permis de constater que les masses nacrées que nous avons décrites étaient dues à une hypergénèse du tissu conjonctif qui, à l'état normal, enveloppe les divers éléments du poumon.

*Cœur.* Au moment où l'on enlève la partie antérieure de la cage thoracique, on remarque une augmentation considérable du volume du cœur. L'oreillette droite, remplie de sang, a une coloration noirâtre et s'avance jusqu'aux articulations chondro-costales droites. Lorsqu'on incise les veines caves, il s'échappe une grande quantité d'un sang noir et glutineux.

Les sillons vasculaires de la face postérieure du cœur sont remplis par une quantité de graisse plus abondante que de coutume. Le ventricule droit prime manifestement le gauche par sa masse musculaire, par l'ampleur de ses cavités et par l'épaisseur de ses parois, comme le prouvent les chiffres suivants :

*Ventricule droit.*

1° Épaisseur prise au niveau de l'orifice pulmonaire. 8 mill.

2° Épaisseur prise au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire . . . . . . . . . . . 11 —

*Ventricule gauche.*

1° Épaisseur prise au niveau de l'orifice aortique. 5 mill.
2° Épaisseur prise au niveau de l'orifice mitral. . 10 —

Mais ce qu'il y a de plus remarquable à signaler, c'est la différence de coloration et de consistance des muscles cavitaires droits et gauches. Les premiers sont rosés, fermes et résistants; ceux du cœur gauche au contraire, sont flasques, faciles à déchirer et d'un ton gris-terne. Les deux piliers valvulaires et surtout le droit, beaucoup moins volumineux qu'ils ne le sont habituellement, semblent avoir subi une véritable atrophie.

Ce qui vient d'être dit des ventricules, s'applique de point en point aux oreillettes. La droite est dilatée et ses parois plus épaisses présentent des colonnes charnues très-développées, surtout dans l'auricule. La gauche a une coloration opaline ; sa cavité est petite, et c'est à peine si l'on peut distinguer quelques rudiments de muscles papillaires au niveau de son appendice.

Les orifices ont les dimensions suivantes :

| | |
|---|---|
| Auriculo-ventriculaire gauche . . . . . . | 102 mill. |
| Auriculo-ventriculaire droit . . . . . . . | 104 |
| Aortique. . . . . . . . . . . . . . | 72 |
| Pulmonaire. . . . . . . . . . . . . | 82 |
| De la veine cardiaque. . . . . . . . . | 44 |

Les valvules du cœur droit ne présentent aucune altération. A l'orifice aortique, les sygmoïdes ont de petites taches jaunes à leur bord libre, et quelques plaques indurées au niveau de leur ligne d'insertion.

La valvule mitrale, dans sa moitié postérieure, est amincie; elle reçoit ses cordes tendineuses non des piliers, mais de la paroi ventriculaire correspondante.

Dans le cœur gauche, les faisceaux primitifs du système musculaire ne présentent aucun vestige de striation transversale; on ne voit plus dans la gaîne commune que des granulations et des globules graisseux, dont un grand nombre flottent dans le liquide de la préparation.

Dans le cœur droit, un grand nombre des faisceaux primitifs ont conservé leurs stries transversales; les granulations y sont cependant abondantes, tandis qu'on n'y voit qu'un petit nombre de globules graisseux. Le sarcolemme est en général épaissi, et l'on aperçoit çà et là quelques cellules fusiformes, avec un noyau très-apparent et des faisceaux assez volumineux de tissu conjonctif.

Le tissu musculaire de la cloison, au point de vue des altérations qui viennent d'être signalées, tient le milieu entre celui des deux ventricules.

Le foie est lourd et volumineux, sans irrégularités à la surface, légèrement friable. Sur une coupe, les deux colorations qui, à l'état normal caractérisent le tissu hépatique, sont des plus tranchées. De petits ilots d'un violet presque noir, sont nettement circonscrits par une substance d'un jaune foncé notablement prédominante. Sous l'influence de l'air, la partie violacée devient vermeille et laisse échapper une grande quantité de sang. — Le microscope démontre la présence d'une quantité considérable de graisse dans les cellules hépatiques. — La rate est légèrement indurée et augmentée de volume.

Les reins ne paraissent pas altérés.

Il n'y a rien à noter du côté du cerveau.

### Observation VIII.

*Emphysème, hypertrophie du ventricule droit.*

(Communiqué par mon collègue M. le D[r] V. Cornil.)

Lescure, âgé de quarante-cinq ans, ébéniste rue Neuve-Coquenard, 27, entré à Lariboissière (salle Saint-Landry, n. 34, service de M. Hérard, le 8 novembre 1864), mort le 18 novembre.

Renseignements très-incomplets. — Il est devenu bossu plusieurs années après sa naissance : il est assez bien portant d'habitude; mais il a souvent de la difficulté à respirer; il entre à l'hôpital avec une oppression extrême et de la cyanose. La face est rouge-vineux, ses lèvres sont bleuâtres ainsi que les extrémités qui sont froides. — Il présente une courbure considérable de la colonne vertébrale, infléchie à gauche. Le sternum est saillant, les côtes aplaties sur les côtés; à la percussion la sonorité est généralement augmentée ; le murmure vésiculaire est affaibli dans bien des points, râles sibilants.

Autopsie *faite le* 19 *novembre* 1864. Les deux poumons sont emphysémateux; le poumon droit, qui est logé tout à fait à gauche de la ligne médiane dans l'angle de la colonne vertébrale, présente à son lobe inférieur seulement, de la congestion ; sur la surface le lobe inférieur est rouge; sur une coupe, il est un peu plus distendu qu'à l'état normal, il ne s'affaisse pas; la surface de section est rouge et laisse écouler, quand on presse, du liquide trouble teint en rouge par du sang, et dans lequel il y a un peu d'air : tout le reste du poumon est plutôt anémié. Il existe un emphysème des plus prononcés avec de petites tumeurs en grappe au bord inférieur et antérieur des lobes.

Le poumon gauche n'a d'autre lésion que de l'emphysème.

Le cœur est gros, son diamètre transverse est accru ; le ventricule droit est gros. Après l'avoir ouvert, on voit que ses parois sont épaissies et mesurent jusqu'à 5 ou 6 millimètres ; de plus ces parois sont solides et dures et ne s'affaissent pas comme celles du ventricule droit normal. L'artère pulmonaire est saine, les orifices du cœur suffisants; l'aorte a des parois bien saines, elle siége à gauche de la colonne vertébrale dont elle suit la courbure.

Rien aux viscères parfaitement sains.

Entre la première vertèbre dorsale et la première lombaire mesurées au niveau de la surface de leur corps il existe à peine 6 centimètres.

Le tibia est incurvé ainsi que le cubitus.

Ce sujet est de très-petite taille et le rachitisme a laissé des traces nombreuses surtout au tronc qu'il a déformé.

---

### Observation IX.

*Emphysème. — Hypertrophie du ventricule droit, insuffisance tricuspide. — Mort.*

(Thèse de M. le Dr E. Sottas, 1865.)

L.... (Edouard), quarante-deux ans, entré le 18 novembre, mort le 1er décembre 1864. Le malade attribue le développement de sa difformité à une chute qu'il fit d'un lieu élevé et dans laquelle il était resté suspendu par le bras droit : ce n'est que dans le courant de sa douzième année, que sa taille commença à dévier. Vers quinze ans la gibbosité était considérable; à vingt ans il commença à éprouver des palpitations, qui de-

puis se sont renouvelées à plusieurs reprises, et dont la digitale triomphait facilement. A l'âge de trente-huit ans, il fut atteint d'un rhumatisme articulaire aigu qui le tint au lit environ un mois, et dont il se rétablit bien.

Vers le commencement de septembre de cette année ; il fut dès les premiers froids, atteint d'une dyspnée plus forte qu'à l'ordinaire et les palpitations se montrèrent de nouveau avec intensité : ces troubles pulmonaires et cardiaques l'obligèrent à entrer à l'hôpital le 18 novembre.

Aspect des individus atteints d'affection du cœur ; visage tuméfié et bleuâtre, œdème sur le tronc et les extrémités ; la périphérie cutanée est partout violacée et garde l'empreinte du doigt. Dyspnée continuelle. Pouls petit, serré, très-faible à 100. La respiration s'exécute trente-deux fois par minute. Le cœur, volumineux à la percussion, donne sous la main une impulsion modérée, sous l'oreille un bruit de souffle au premier temps et à la pointe.

Dans la partie postérieure du poumon on entend çà et là, à droite et à gauche une crépitation fine et sèche. Dyspnée toujours extrême.

27 *novembre.* Le tracé sphygmographique pris sur la radiale du côté droit représente une série d'ondulations correspondant aux mouvements respiratoires ; la pulsation artérielle s'accuse à peine sur une disposition légèrement ondulée du tracé.

L'auscultation du cœur donne des résultats moins nets ; le bruit de souffle s'entend moins bien : l'œdème phériphérique s'accroît.

29. Dyspnée brusquement augmentée, ainsi que la congestion pulmonaire : les poumons sont le siége d'une grande quantité de râles sous-crépitants : le pouls est imperceptible ; les battements du cœur sont irréguliers et sourds.

Deux jours après, mort subite au milieu des accidents asphyxiques : l'œdème s'était rapidement accru dans les derniers jours.

Autopsie *le 3 décembre.* — La colonne vertébrale est tordue sur elle-même, courbée en cou de cygne.

Des deux poumons, le gauche est très-petit, refoulé en arrière : son lobe supérieur est atrophié ; l'inférieur, plus étendu et plus déformé, s'enfonce sous la forme d'une languette amincie dans la concavité de la courbure vertébrale. Le poumon droit aplati transversalement, s'insinue en arrrière dans la gouttière costo-vertébrale ; il est plus volumineux que le gauche, bien qu'évidemment atrophié : à la surface des deux poumons, emphysème vésiculaire ; à la coupe on le trouve fortement hypérémié, presque partout crépitant ; les rameaux de l'artère pulmonaire sectionnés laissent échapper du sang en abondance.

Dans le péricarde, un peu de sérosité citrine. Le volume du cœur est augmenté ; l'organe mesure 12 centimètres en longueur et en largeur : sa forme est altérée par la prédominance de l'oreillette et du ventricule droits. Ces cavités sont agrandies, distendues par des caillots noirs, friables ; leur paroi est épaissie ; c'est surtout dans l'oreillette que le fait est le plus remarquable : les faisceaux musculaires y sont très-développés.

L'artère pulmonaire est mince ; sa branche droite, celle qui se rend au poumon le plus volumineux, est notablement plus large que la branche gauche. Les valvules sygmoïdes sont saines.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit mesure 12 centimètres dans sa circonférence : la valvule tricuspide, bien que parfaitement saine, est évidemment insuffisante à obstruer cet orifice élargi.

Le cœur gauche paraît sain ; la paroi-ventriculaire est peut-être un peu plus épaisse.

Le poids du cœur, ouvert et vidé des caillots qu'il contenait, s'élève à 360 grammes.

Enfin le foie présente un exemple très-net de l'altération qu'on a décrite sous le nom de cirrhose des maladies du cœur.

## Observation X.

*Emphysème. — Bronchite aiguë. — Hypérémie du foie. — Guérison.*

Le 16 août 1864 est entré dans le service de M. Beau à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Louis, n° 18), le nommé Larat (Benoît), âgé de soixante-dix ans.

Santé habituellement bonne. Cet hiver, il a eu une bronchite catarrhale, qui a duré environ trois semaines; l'oppression était grande en raison même de la difficulté de l'expectoration : la toux, très-opiniâtre, empêchait le malade de dormir la nuit; pas de douleurs thoraciques appréciables, ce qui exclut l'idée d'une pneumonie ou d'une affection aiguë concomitante de la plèvre.

Pendant le séjour de ce malade à l'hôpital, j'ai examiné plusieurs fois sa poitrine : la faiblesse de la respiration, surtout vers les sommets en arrière et aussi en avant à droite, la résonnance exagérée de la poitrine de ce côté, donnent lieu de penser à l'existence d'un emphysème qui, ainsi que la bronchite catarrhale de cet hiver, a été le point de départ de l'asystolie cardiaque.

Le symptôme le plus important est fourni par l'état des jugulaires : les veines jugulaires internes sont dilatées des deux côtés, mais principalement du côté droit : le pouls de ces veines est manifeste, et il est quelquefois dicrote, lorsque l'asystolie cardiaque devient plus intense. La toux exagère la dilatation de la jugulaire interne droite; l'acte de la phonation produit le même effet et augmente aussi le nombre des pulsations. Pendant quelque temps ce vaisseau eut un calibre qui égalait bien celui d'une anse intestinale. Les jugulaires externes sont peu développées.

Le foie est très-augmenté de volume; il est le siége d'une douleur insupportable : le malade insiste sur ce fait, qu'il ne souffrait en aucune sorte de son foie avant le rhume, qu'il a eu cet hiver : tout est là, dit-il, en indiquant avec la main la région hépatique. Quand il tousse, quand il fait un effort pour soulever un poids, le foie devient plus douloureux; il en est de même quand il monte un escalier; quand il descend la douleur s'exaspère beaucoup moins. Teinte légèrement ictérique de la peau.

Au cœur, point de symptôme en rapport avec une altération organique grave : les battements de cet organe sont forts et éclatants; la matité cardiaque est augmentée; la percussion est douloureuse; tels sont les résultats fournis par l'examen du centre circulatoire.

Le malade a continué l'emploi de la digitale en potion pendant trois semaines environ, et sous l'influence de ce traitement les jugulaires ont diminué de volume, la douleur et la congestion du foie ont également subi une diminution sensible.

Le 19 septembre le malade quitte l'hôpital en voie évidente d'amélioration.

---

## Observation XI.

*Bronchite aiguë, compliquée d'œdème des extrémités inférieures.*

(Extrait de la *Clinique médicale* de Graves.)

Matthew Gray est un homme d'un âge mûr et d'une constitution robuste. A son entrée dans le service, il nous a dit qu'il était malade depuis douze jours; il avait de la fièvre, de la dys-

pnée; il toussait et il se plaignait d'une sensation de construction autour de la poitrine. La toux était dure, brève et continuelle; elle empêchait complètement le sommeil, et elle augmentait notablement toutes les fois que le malade essayait de faire une inspiration profonde. La respiration était sifflante, l'oppression considérable: l'expectoration peu abondante se composait de mucosités spumeuses. Le pouls à 84 était mou et un peu faible; l'appétit était perdu; il y avait des nausées; les membres inférieurs étaient œdématiés. La percussion de la poitrine donnait nne sonorité normale; les signes stéthoscopiques étaient ceux de la bronchite qui arrive à la période d'hypersécrétion. Il existait, en outre, des signes de congestion dans la région postéro-inférieure du poumon.

---

### Observation XII.

*Hydropisie générale aiguë avec ascite, liée à une congestion du foie.*

(*Gazette des hôpitaux*, 2 juin 1860.)

Femme de quarante et un ans, entrée à l'Hôtel-Dieu en 1851 (service de M. Aran). A la suite d'un assez fort mal de tête pendant une nuit elle s'est réveillée le matin avec de la bouffissure au visage. L'anasarque marcha avec une telle rapidité qu'au bout de deux heures les paupières étaient énormément gonflées, et qu'en vingt-quatre heures le gonflement de la figure, des parois thoraciques, du reste du tronc et des membres inférieurs était extrêmement considérable.

A son entrée à l'hôpital, cinq jours après, elle offrait une anasarque très-prononcée et une ascite parfaitement appréciable.

Le foie, très-volumineux, dépassait de quatre travers de doigt les fausses côtes, et l'hypochondre très-douloureux. Les battements du cœur étaient sourds, avec trace de bruit de souffle au premier temps; il y avait un peu de matité précordiale s'étendant à droite; les veines du cou étaient gonflées. On percevait des signes de bronchite et d'emphysème. Enfin, il n'y avait pas d'albumine dans les urines, point de fièvre; le pouls était au-dessous de la normale, l'appétit conservé. Des purgatifs et des diurétiques, et des vésicatoires sur la poitrine, firent disparaître tous les symptômes. L'anasarque et l'ascite suivirent une marche décroissante et le volume du foie diminua progressivement.

La malade sortit guérie de l'hôpital le quinzième ou le seizième jour.

# QUESTIONS

SUR

# LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

---

*Anatomie.* — Articulations du coude.

*Physionomie.* — Du toucher.

*Physique.* — Conductibilité des corps pour la chaleur, applications à l'hygiène.

*Chimie.* — De la potasse, de la soude et de la lithine; leur préparation, leurs caractères distinctifs.

*Histoire naturelle.* — Caractères généraux des arachnides, leur division; des araignées et des scorpions; quels sont les arachnides qui habitent le corps de l'homme. (Sarcopte demodès, etc.)

*Pathologie externe.* — De la pourriture d'hôpital et de son traitement.

*Pathologie interne.* — De la maladie désignée sous le nom de goître exophthalmique.

*Pathologie générale.* — De l'influence des causes morales dans les maladies.

*Anatomie pathologique.* — Des hydatides du foie.

*Médecine opératoire.* — De la résection du genou et de ses indications.

*Pharmacologie.* — Qu'entend-on par saccharolés? Comment les distingue-t-on des gelées, des pâtes, des tablettes, des pastilles et des saccharures?

*Thérapeutique.* — Des injections médicamenteuses sous-cutanées.

*Hygiène.* — Des vêtements.

*Médecine légale.* — Caractères distinctifs des taches de sperme avec celles que l'on peut confondre avec elles.

*Accouchements.* — De l'hydramnios.

Vu, bon à imprimer :

A. TROUSSEAU, *Président.*

ermis d'imprimer :

*Le vice-recteur de l'Académie de Paris,*

MOURIER.

# TABLE DES MATIÈRES.

PARIS. — IMP. DE V. GOUPY ET C^e, RUE GARANCIÈRE, 5.